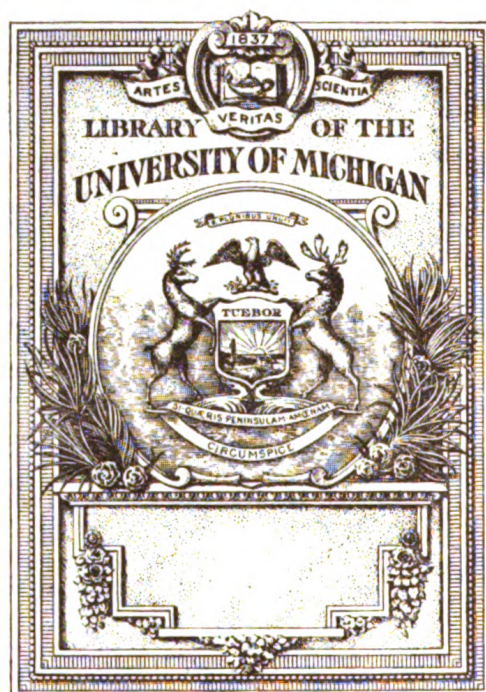






916

Zeitschrift für die gesamte **Neurologie und Psychiatrie**

Herausgegeben von

A. Alzheimer **R. Gaupp** **M. Lewandowsky** **K. Wilmanns**
Breslau Tübingen Berlin Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles | des neurologischen Teiles
A. Alzheimer | **M. Lewandowsky**

Dreißigster Band

Mit 109 Textfiguren und 2 Tafeln



Berlin
Verlag von Julius Springer
1915

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

61015
Z 3
93
74

PERIODICAL ROOM
RECEIVED
DEC 9 1915
UNIVERSITY OF MICHIGAN LIBRARY

T. H. +
T. J. C.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

A. Alzheimer	R. Gaupp	M. Lewandowsky	K. Wilmanns
Breslau	Tübingen	Berlin	Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles

A. Alzheimer

des neurologischen Teiles

M. Lewandowsky

Dreißigster Band. Erstes Heft

(Ausgegeben am 27. Oktober 1915)



Berlin

Verlag von Julius Springer
1915

Manuskripte sind bis auf weiteres zu senden an
Herrn Professor Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstr. 21.

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich, spätestens aber 4—6 Wochen nach Eingang, erscheinen können. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Die Manuskripte sind bis auf weiteres sämtlich an

Herrn Professor Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstraße 21,

einzusenden. Die Autoren der Originalien werden gebeten, ihren Arbeiten ein Autoreferat für den Referateteil beizulegen.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in Heften von je ca. 8 Bogen, die zu Bänden von etwa 40 Bogen (je nach Zahl und Art der beigegebenen Abbildungen) vereinigt werden.

Der Preis des Bandes beträgt M. 24.—. Die Erledigung aller nicht-redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

30. Band.

Inhaltsverzeichnis.

1. Heft.

Hirupathologische Beiträge

(Aus dem hirnhistologischen Institut der Universität Budapest [K. ung. interakademisches Hirnforschungsinstitut, Direktor: Prof. Karl Schaffer]).

	Seite
Schaffer, K. Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. (Mit 30 Textfiguren)	1
Ornstein, L. Beitrag zur Kenntnis der Epiconuserkrankungen. (Mit 8 Textfiguren)	42
Gottfried, G. Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen. (Mit 8 Textfiguren)	63
Schaffer, K. Gibt es eine cerebello-olivare Bahn? (Mit 4 Textfiguren) .	70
Schaffer, K. Erster Bericht über die Tätigkeit des Budapester interakademischen Hirnforschungsinstituts (1912—1915)	84

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schaffer, K. Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. (Mit 30 Textfiguren)	1
Ornstein, L. Beitrag zur Kenntnis der Epikonuserkrankungen. (Mit 8 Textfiguren)	42
Gottfried, G. Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen. (Mit 8 Textfiguren)	63
Schaffer, K. Gibt es eine cerebello-olivare Bahn? (Mit 4 Textfiguren) .	70
Schaffer, K. Erster Bericht über die Tätigkeit des Budapester interakademischen Hirnforschungsinstituts (1912—1915)	84
van der Scheer, W. M., und Stuurman, F. J. Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum nebst Bemerkungen über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen. (Mit 2 Textfiguren)	91
Marcus, H. Epilepsie mit Geruchsaura. (Mit 12 Textfiguren und 1 Tafel)	118
Barth, E. Untersuchungen an weiblichen Fürsorgezöglingen	145
Piek, A. Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren. (Mit 3 Textfiguren)	254
Kufs. Über einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis mit Cysticercus der Hypophysis und schwerer depressiver Psychose und über andere Fälle von Hirncysticerken. (Mit 2 Textfiguren)	286
Steiner. Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett. (Mit 4 Textfiguren)	305
Knauer, A. Über den Einfluß normaler Seelenvorgänge auf den arteriellen Blutdruck. (Mit 20 Textfiguren und 1 Tafel)	319
Zimmermann, R. Beitrag zur Histologie der Dementia praecox. (Mit 4 Textfiguren)	354
Neel, A. V. Über traumatische Neurosen, deren späteren Verlauf und ihr Verhältnis zur Entschädigungsfrage	379
Bleuler, E. Physisch und psychisch in der Pathologie	426
Herzig, E. Bemerkungen zu den bis jetzt vorgebrachten Theorien der Halluzinationen	476
Neumeister, W. Chirurgische Erkrankungen, insbesondere das Mal perforant und die Knochen- und Gelenkaffektionen, als Frühsymptome der Syringomyelie	510
Stertz. Beiträge zu den posttyphösen Erkrankungen des Zentralnervensystems	533
Gennerich. Neue Forschungsergebnisse über die Entstehung von Tabes und Paralyse	545

000070

Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia.

Von
Karl Schaffer.

(Aus dem hirnhistologischen Institut der Universität Budapest, Interakademisches
Hirnforschungsinstitut [Direktor Prof. Karl Schaffer].)

Mit 30 Textfiguren.

(Eingegangen am 30. Juni 1915.)

Die menschliche Neuroglia zählt auch heute noch zu den strittigsten Punkten der Nervenhistologie. Der Grund liegt in der ungenügenden Darstellungsmethodik, welche bis zum epochemachenden Auftreten Golgis und Weigerts auch in den Händen von Histologen eines O. Deiters und M. Schultze nur die Feststellung der elementarsten Tatsachen ermöglichte. Ohne mich in einem historischen Rückblick vertiefen zu wollen, möchte ich hervorheben, daß Deiters die Existenz der nach ihm benannten protoplasmatischen Gliazellen nachwies, welche durch Golgi eine noch schärfere Charakteristik erfuhren und namentlich ihr regelmäßiger Ansatz an den Gefäßen erkannt wurde. Erinnern möchte ich an die Einteilung der Gliazellen in Lang- und Kurzstrahler durch Koelliker. Hinweisen möchte ich auf die grundlegende Lehre C. Weigerts über den Intercellularcharakter der Neurogliafasern, welche in Ranviers Arbeiten eine Stütze hatte. Endlich wäre auf die Forschungen Helds zu verweisen, welche, ein Verwachsen der feinsten Faserausläufer dartuend, die Existenz eines Syncytium und ferner der marginalen Neuroglia ergaben.

Aus diesen Arbeiten gestaltete sich eine Auffassung der menschlichen Neuroglia, welche so den Stütz- wie den Nährcharakter derselben postulierte. Weigerts Färbung ließ vermöge ihrer Eigenart die Emanzipation der Gliafasern vom Zelleib erkennen und setzte die Gliazellen des Erwachsenen zu pensionierten Elementen des Nervengewebes herab; hieraus ergab sich die dogmatische Fassung der Neuroglia als ein reines Stützgewebe des zentralen Nervensystems. Diese Formulierung führte zu einem starken Gegensatz zu Golgi, dessen Sublimatbilder das innige Verhältnis der Neuroglia zum Gefäßapparat lehrten. Da schuf Held den Ausgleich, indem er mit seiner Färbung nachwies, daß 1. die chemisch differenziert erscheinenden Gliafasern eigentlich durch das Protoplasma der Gliazelle eingehüllt werden, sie liegen also doch intracellulär und sind

daher nicht als rein extracelluläre Gebilde zu betrachten; daß 2. die Neurogliazellen in gewissen Rindenschichten eine Brücke bildend zwischen Lymphe und Ganglienzellen, als Saftläufe fungieren müssen. Das Gliagewebe hat somit nicht nur einen leblos-mechanischen Zweck, sondern erfüllt eine höchst lebendige Aufgabe, denn es besorgt eine Saftzirkulation, welche durch das Protoplasma der Gliazellen, also intracellulär, vonstatten geht (Bielschowsky).

Ein wesentlicher Punkt der Heldschen Forschung ist die Bestimmung jenes Verhaltens, welches die Neuroglia an der Grenze zwischen ekto- und mesodermalen Bildungen bekundet. Gegen die Pia und Gefäße bildet die Neuroglia eine Grenzhaute: die *Membrana limitans gliae superficialis* und die *Glia marginalis vascularis*; erstere wird durch Gliafüßchen oberflächlich liegender Zellen vom Ranvier-Weigerts-Typus gebildet, letztere ist ein feines Häutchen, dem Endanschwellungen von Gliafasern sich innigst anschmiegen und welches das Gefäß engstens umgibt.

Einen wichtigen Ausbau der Glialehre bedeutet die Kenntnis der Gliosomen. Es sind das nicht meßbare Körnchen, welche teils im Zellkörper, teils in den Fortsätzen vorkommen. Bezüglich ihrer Bedeutung gehen die Auffassungen auseinander. Eisath betrachtet die Gliosomen als Konstruktionsmaterial für die Gliafasern, denn er beobachtete, daß die Gliazelle des Neugeborenen fast körnerfrei, jene des Erwachsenen an Körnern reich ist und letztere besonders zahlreich an jenem Punkte des Zellplasma auftreten, wo Weigert-Fasern entstehen. Besonders jene Gliazellen, welche in unmittelbarer Berührung mit der Lymphe stehen, sind vollgepfropft mit sattgefärbten Gliakörnchen. Sie sind daher als Nähr- oder Speicherkörnchen aufzufassen. Diesen physiologischen Gliakörnern stehen pathologische entgegen (Alzheimer). — Einen anderen Standpunkt nehmen Fieandt und Nageotte ein; sie betrachten sie als legitime Mitochondrien, namentlich Nageotte spricht sie als Sekretionsgranula an, welche aus der Transformation von Mitochondrien entstanden. Nageotte bezeichnet daher das Gliagewebe als eine mächtige endokrine Drüse, welche zwischen die nervösen Elemente eingeschoben ist, und zur Produktion von Hormonen in Verbindung mit der Hirntätigkeit bestimmt wäre (Achúcarro).

So stand in den größten Zügen die Lehre von der menschlichen Neuroglia, als dann im vergangenen Jahre R. y Cajal eine in jeder Beziehung wichtige Arbeit über diese Frage veröffentlichte, denn so die darin enthaltenen Tatsachen, wie besonders die neue Darstellungsmethode auf welcher die Ergebnisse beruhten, gestalten Cajals Mitteilung höchst bemerkenswert.

Vor allem wäre auf die Methode zu verweisen, welche im wesentlichen eine mittels Sublimat-Goldchlorid vorgenommene elektive Im-

prägnation der Neuroglia nach vorheriger Fixierung in bromiertem Formol darstellt. Das Prinzip, die Glia mittels Metallimprägnation sichtbar zu machen, verfolgte bereits im Jahre 1910 G. Perusini, der die Bielschowskysche Silberimprägnation an solchen Gefrierschnitten anwandte, welche vom mit Weigerts Gliabeize behandelten Formolmaterial herrührten. Obschon diese Perusinische Modifikation sehr schöne Gliabilder gab, so war ihr Nachteil, daß Bindegewebe und Fibrillen mitgefärbt wurden. Dies geschieht bei der Cajalschen Methode nicht (sicher bezüglich der Fibrillen), somit ist letztere als eine elektive Gliamethode zu betrachten. Bezüglich der Leistungsfähigkeit dieser Methode stimmen meine eigenen Erfahrungen mit der Schilderung von Cajal vollkommen überein. Tatsächlich imprägniert sich die Neuroglia der weißen Substanz intensiver als die der grauen; in letzterer kommen die Neurogliazellen am sichersten in den mittleren und tiefen Schichten zur Darstellung, hingegen zeigt sich die Gliaimprägnation in den oberflächlichen Schichten entweder fehlend oder sehr zart und blaß. Bestätigen kann ich den Umstand, daß die Cajalsche Methode nur in der menschlichen Hirnrinde vorzügliche Resultate liefert, gegen welche die Imprägnation der Kleinhirnrinde oft sehr mangelhaft ist. Cajal schildert die Gliazellen als bis in die feinsten Ausläufer purpurrot gefärbte Gebilde, welche sich durch diese Farbe vom ungefärbten Grundton abheben; allein die Ganglienzellen mit ihrem Geäst färben sich schwach. Diese gelungene Reaktion erfordert ein Verweilen von 4—8 Stunden im Sublimat-Goldchloridbad. Soweit meine bescheidenen Erfahrungen reichen, fand auch ich die Gliazellen bzw. die Fortsätze durch das schwach lila gefärbte Protoplasma markiert, doch muß ich bei diesem Punkt hervorheben, daß an meinem Material das Sichtbarwerden der gliösen Elemente in erster Linie durch eine feine, ja feinste Körnelung der Zelleiber und der Fortsätze bewirkt wurde; möglich, daß diese Körnchen den Eisath-Fieandtschen Gliosomen entsprechen. Mit diesen nicht meßbaren Cytomikrosomen mehrminder reichlich besetzt, kommen die Gliazellen samt Fortsätzen eben dadurch zur Darstellung, daß diese Körnchen rötlich-violett imprägniert werden. Bei einer Einwirkungsdauer von 4 Stunden ist die Imprägnation noch sehr zart; etwa 6 Stunden geben das Optimum, während eine Dauer von über 8 Stunden eine so überstarke Imprägnation entstehen läßt, daß Zelleib und Verästelung wie mit Tusche tief gefärbt erscheinen. Dieser Überimprägnation haftet der Übelstand an, daß die Oberfläche der Gliaelemente sich uneben, da und dort stachelig zeigt, somit vermöge des übergesättigten Färbungstones strukturverhüllend wirkt und infolge der Imprägnation von oberflächlichen Niederschlägen unerwünscht das zeigt, was schon nicht zur Neurogliazelle bzw. deren Fortsätzen gehört.

1*

Ein unverkennbarer Vorzug der Cajalschen Methode ist ihre absolute Verlässlichkeit, natürlich innerhalb der oben angedeuteten Grenzen (Gelingen in der menschlichen Großhirnrinde, daselbst in den mittleren und tiefen Schichten und in der weißen Substanz); Cajal hebt die Notwendigkeit des ganz frischen Materials hervor. Mir stand als frischestes Material ein 6 Stunden nach dem Tode entnommenes Gehirn, dann aber überwiegend 10—16—18 Stunden altes Nervensystem zur Verfügung; große Differenzen fielen mir in der Tingibilität nicht auf. Auf einen Umstand möchte ich aber speziell die Aufmerksamkeit gelenkt wissen, und dieser besteht darin, daß solches Material, welches schon Monate hindurch in nicht-bromiertem Formalin lag, zur Imprägnation nicht geeignet ist; man bekommt eine diffus-schmutzige Tönung ohne eine Andeutung von Gliazellen.

Außer der Verlässlichkeit hat die Cajalsche Methode noch den besonderen Vorzug der leichten Handhabung; sie gelingt also sicher und mühelos. Und da sie, wie dies soeben gezeigt werden soll, die pathologische Neuroglia womöglich noch schärfer als die normale darstellt, ist sie die erste verwendbare Gliamethode, welche Zelle wie Ausläufer so im normalen wie pathologischen Zustand gleich scharf darstellt. Denn es ist doch bekannt, daß die Weigertsche Methode allein Gliafasern sichtbar macht, welcher Umstand wohl zu hochwichtigen Erkenntnissen verhalf, doch auch zu solchen Schlüssen führte, welche gewisse wichtige Punkte der Glialehre in ein irriges Licht versetzten. Weigerts Methode läßt allein die fibröse Neuroglia erkennen, schweigt hingegen ganz über die hochwichtige protoplasmatische Neuroglia und gab mehr als mangelhaften Aufschluß über das Verhältnis der Neuroglia zu den Gefäßen und Ganglienzellen. Gerade in diesen Punkten wirkt Cajals Methode aufklärend.

Mit dieser Methode arbeitend, gibt Cajal eine Schilderung der Neuroglia, deren wichtigsten Einzelheiten die folgenden sind.

Als legitime Neurogliazellen betrachtet Cajal die Astrocyten der grauen und weißen Substanz mit protoplasmatischen und fibrösen Fortsätzen. Diese teilt er in Astrocyten von langer und kurzer Strahlung bzw. in solche vom gemischten Typus ein. Dann gibt es noch andere gliöse Elemente, nämlich adendritische oder undifferenzierte Körper, d. h. Gliazellen ohne Fortsätze. Die protoplasmatischen Astrocyten kommen als große plasmareiche und reich verzweigte, dann als plasmaärmere und spärlich verzweigte Elemente vor. Freilich gibt es da Übergänge. Als dritte Form erwähnt Cajal die Satelliten oder perineuronalen Körperchen.

Die plasmatischen Gliazellen haben einen Kern, ein Spongionplasma, dann Gliosomen, ein Centrosom, einen Golgischen endocellulären Apparat, endlich pigmentöse Einschlüsse.

Der Kern erscheint bei der Goldimprägnation violett und besitzt

feinste Körnchen. — Das Protoplasma besteht an den großen Gliazellen aus einem blaß aussehenden Endoplasma oder tiefen Protoplasma und aus einem oberflächlichen Ektoplasma („capa cortical“), welches in die Fortsätze übergeht. An den Riesenastrocyten des Ammonshorns fand Cajal eine wabige Struktur, und zwar so im Zelleib wie in den Fortsätzen. — Die Gliosomen fand Cajal als oberflächliche und tiefe Körner, von welchen erstere sich intensiv färben, hingegen letztere ebenso schwach wie das Protoplasma selbst. — Die Einschlüsse erscheinen als homogene sphärische Körperchen, rosarot gefärbt, einzeln oder gruppiert; sie kommen auch als vesiculöse Gebilde vor. — Das Centrosom kommt an der Stelle der maximalen Anhäufung des Protoplasma vor, manchmal am Fortsatz, welcher sich dem Gefäß anschmiegt; es färbt sich purpurrot und hebt sich vom kaum gefärbten Hintergrund des Endoplasma auffallend ab; ist nicht homogen und besteht aus einer relativ grob-granulierten Masse. — Den Golgischen Apparat fand Cajal am Tierhirn.

Eine wichtig erscheinende Feststellung Cajals bezieht sich auf die feinsten Ausläufer der Astrocyten, welche er als vollkommen frei endigend schildert, daher gäbe es auch kein Syncytium durch die Verschmelzung der feinsten Gliafäden, sondern einen „plexo diffuso de la substancia gris“. Allein dieser komplizierte Plexus ist gliöser Natur; das diffuse interstitielle Netz ist anderer Beschaffenheit. — Besonders klar sind die Beziehungen der Gliazellen zu den Gefäßen zu erkennen, denn die Goldimprägation stellt diese in Form von den Gefäßen sich anschmiegenden Gliafüßchen in Hülle und Fülle dar. Bezüglich der Heldschen Membrana limitans verhält sich Cajal vorsichtig; seine Bilder zeigen plattenartige oder knorrige Endanschwellungen, welche sich im perivaskulären Plasma einsenken. Es sei nach Cajal unmöglich, zu entscheiden, ob dieser Stoff ein organisierter und präexistierender oder das Resultat einer Koagulation von albuminoiden Stoffen im Virchow-Robinschen Lymphraume sei. Cajal nennt die gliösen Gefäßansätze „pies perivasculares ó aparatos chupadores“. — Ebenso intim sind die Beziehungen der Neurogliazellen zu den Ganglienzellen; sie kommen als Basalzellen vor, welche dem Grund der Pyramidenganglienzellen anliegen, dann schmiegen sie sich der übrigen Zellkörperoberfläche, endlich auch dem Apikalfortsatz an und umrahmen mit feineren Ästen den Ganglienzellkörper sowie die Hauptdendriten.

Der Vorzug der Cajalschen Gliamethode, den Zellkörper samt Fortsätzen darzustellen, machte sich in der Erforschung der Gliazellformen besonders geltend. Cajal zählt allein sechs Formen der protoplasmatischen Gliazellen auf; er unterscheidet 1. oberflächliche oder marginale Zellen, bereits durch Held studiert; 2. die überwiegend einstrahligen Elemente von Martinotti, 3. die geschwänzten oder kometartigen Zellen der molekulären Zone, beschrieben durch Retzius; 4. die peri-

vasculären Elemente von Andriezen; 5. die Zwillings-Astrocyten; endlich 6. die sog. perineuronalen Satelliten. Die protoplasmatischen Gliazellen haben eine an die Drüsenzellen erinnernde Struktur; inmitten eines wabigen Spongionplasma sind differenzierte Körnchen — Gliosomen — eingestreut, deren Größe, Zahl und tinktorieller Grad vom funktionellen Zustand abhängt. — Nebst den zahlreichen und formverschiedenen verästelten Neurogliazellen schildert Cajal noch sog. adendritische Körperchen, welche teils mesodermal, teils gliöser Natur sind; sie stellen die perineuronalen Satelliten und die apolaren Körperchen der weißen Substanz dar.

Die menschliche Hirnrinde unterscheidet sich nach Cajal von der tierischen durch die enorme Zahl der protoplasmatischen Astrocyten, durch den Reichtum des gliösen interstitiellen Plexus und durch die Tendenz zur Bildung von intraprotoplasmatischen Fasern (sog. Ranvier-Weigert-Fasern).

Cajal dehnte seine Untersuchungen auch auf die in Entwicklung begriffene Glia aus. Die fibrösen wie protoplasmatischen Astrocyten sind Abkömmlinge der Spongionblasten des Markrohrs, sie sind dislozierte Epithelzellen, welche während der Entwicklung die Fähigkeit haben zu wandern, sich zu ändern, ähnlich den amöboiden Bewegungen der Leukocyten.

Mit Benützung der Cajalschen Gliamethode unternahm ich an zehn Gehirnen die Untersuchung der normalen und pathologischen Neuroglia des Menschen. Ziel dieser Arbeit war vor allem, über die Verwendbarkeit der Methode Aufschluß zu erlangen, wobei ich methodische Untersuchungen an gewissen Krankheitstypen ganz außer acht ließ, um so mehr, da solche in meinem Laboratorium durch andere Kräfte vorgenommen werden. Es interessierte mich, zu sehen, welche Bilder diese Methode unter normalen und pathologischen Verhältnissen gibt, somit hat vorliegende Untersuchung nur eine orientierende Tendenz. Bezüglich des Materials sei bemerkt, daß es sich ausschließlich um Individuen vorgeschrittenen Alters handelt; 2 Fälle stammen von Personen, welche von Demenzercheinungen frei waren und an kardiovasalen Beschwerden zugrunde gingen; dann untersuchte ich einen Fall von Idiotismus, einen weiteren von chronischem Alkoholismus, einen von chronischer Halluzinose, endlich fünf Fälle von klinisch seniler Demenz. Die ersten zwei Fälle boten Bilder, welche als normal anzusprechen waren; das übrige Material demonstrierte die pathologische Neuroglia.

a) Zum Normalbild der menschlichen Neuroglia.

Hauptsächlich wären hier drei Momente zu berücksichtigen, und zwar
1. die protoplasmatischen und faserigen Gliazellen der Hirnrinde und

des Marks; 2. das Verhältnis der Glia zu den Ganglienzellen und 3. dasselbe zu den Gefäßen.

1. Eisath hebt hervor, daß die oberflächlichste Rindenschicht, die *Lamina zonalis*, hauptsächlich aus faserigen Neurogliazellen besteht, welche ihre Gliafüßchen zur Bildung der *Membrana limitans gliae superficialis* aussenden. Unterhalb dieser Randzone verschwinden die Weigert-Fasern, solche kommen im gesunden Hirn in den Großhirnschichten nicht vor, sondern entweder fortsatzlose Gliaelemente oder solche mit sternförmigen, protoplasmatischen Fortsätzen. So das Zellprotoplasma wie die Fortsätze, letztere bis ins äußerste Ende, sind mit Körnern reich besetzt. Die fortsatzlosen Gliazellen bilden die Mehrzahl; die verzweigten Gliazellen sind gegen schädliche Einflüsse sehr empfindlich, denn sie ändern zuerst ihre Form, erleiden zuerst Leichenveränderungen und büßen zuerst ihre Färbbarkeit ein. Die zarten Protoplasmafasern bilden ein feines Netzwerk, das *Gliareticulum*, welches durch alle Schichten der Großhirnrinde sich erstreckt und Verbindungen herstellt von den Lymphgefäßen zu den Ganglienzellen und zwischen den einzelnen Ganglienzellen. Die runden Gliaelemente sind vermutlich Ersatzelemente.

Cajals Methode gibt am Normalhirn nichts von der gliösen Struktur der Zonalschichte. Doch schon in der oberflächlichsten Ganglienzellen-

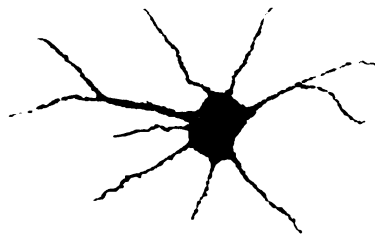


Fig. 1.

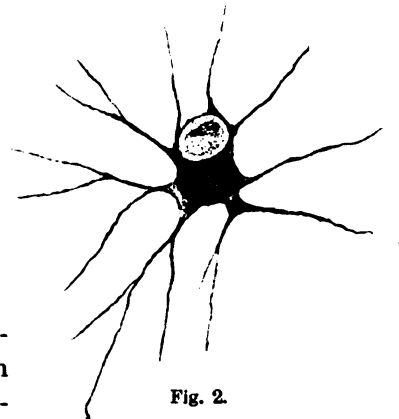


Fig. 2.

schicht sieht man an gelungenen Präparaten nebst fortsatzlosen Elementen sternförmige, besser gesagt strahlenförmige protoplasmatische Gliazellen, welche einen sehr ausgeprägten Kern, einen minimalen Zelleib und radiäre Fortsätze haben, welche mit Körnchen besetzt sind. Fig. 1 zeigt eine solche Zelle mit doppeltem Kern; Fig. 2 ist dasselbe, einkernig, wobei der Zelleib eine Capillare umfaßt, während Fig. 3 den Ansatz solcher Gliazellen an ein Gefäß zeigt. In letzterer Figur zeigt der Zellkörper an einer Stelle eine Lichtung und ist daselbst von bedeutend derberen, spärlichen Körnern, als es die Gliosomen sind, besetzt. Es ist naheliegend anzunehmen, daß diese stärkeren Körner auf eine Art der Protoplasma degeneration hinweisen, um so mehr, da ich bei

Senildementen dieses Verhalten sehr ausgebreitet antraf. Bei älteren Personen — ohne Demenzercheinungen — dürften solche degenerierte Gliazellen in spärlicher Zahl nicht befremden. — Fig. 4 zeigt eine kräftige Gliazelle der oberflächlichen Rindenschicht; sie ist bemerkenswert dadurch, daß die Fortsätze körnerreich sind, daher bei schwacher Vergrößerung faserartig imponieren, dann durch das ganz helle, körnerfreie Protoplasma des Zellkörpers, endlich durch das Haften der Gliazelle durch einen breiten Streifen des Zelleibes an einer Capillare. — Die Kerne dieser Gliazellen stellen sich als ganz dunkelviolettfarbene Kugeln dar, welche bei zarter Imprägnation eine reiche Körnelung sehen lassen (s. Fig. 3).

Zusammengefaßt stellen sich die Gliazellen der oberflächlicheren Rindenschichten als protoplasmatische Ele-

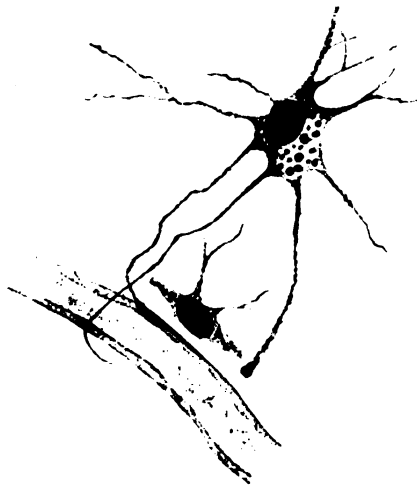


Fig. 3.

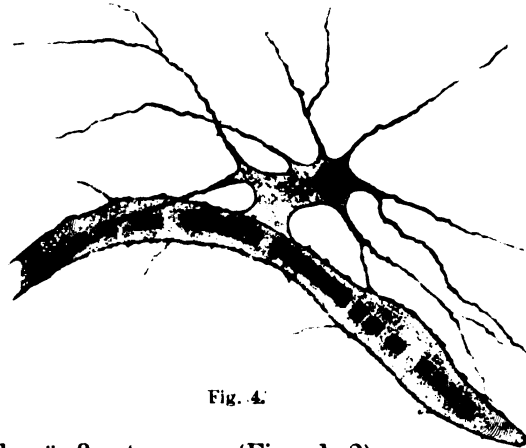


Fig. 4.

mente dar, deren Zelleib entweder äußerst mager (Figg. 1, 2) oder verhältnismäßig recht kräftig sein kann (Figg. 3, 4); die Fortsätze gehen radienartig vom Zellkörper ab, sind körnerreich und teilen sich dichotomisch noch in der Nähe ihres Abganges.

Bedeutend kräftiger erscheinen die Neurogliazellen der tieferen Rindenschichten. Von der Lamina pyramidalis abwärts kommen Elemente zur Beobachtung, welche sich durch einen auffallend starken Kern und durch zahlreiche strahlenförmige, sich dichotomisch mehrfach teilende, mit Körnchen reichlich besetzte Fortsätze bemerkbar machen; der Zellkörper ist zumeist auch beträchtlich, doch sehr hell, um den Kern herum körnerfrei, nur an den Punkten des Abganges der Fortsätze sind feine Körnchen bemerkbar. Fig. 5, aus dem Gyr. centralis anterior, stellt zwei typische Astrocyten zwischen den Pyramidenzellen dar. Besonders deutlich sind diese Verhältnisse in der Lage der Riesepyramiden des Ammonshorns zu studieren, wie dies aus den Figg. 6 und 7 hervorgeht. Ohne mich auf das Verhältnis der Astrocyten zu den Gan-

glienzellen einzulassen — dies geschieht unten — möchte ich auf folgendes verweisen.

In Fig. 6 läßt die Gliazelle *A* deutlich ein reichlich gekörntes Ektoplasma sehen, welches kontinuierlich in die Fortsätze übergeht; dann

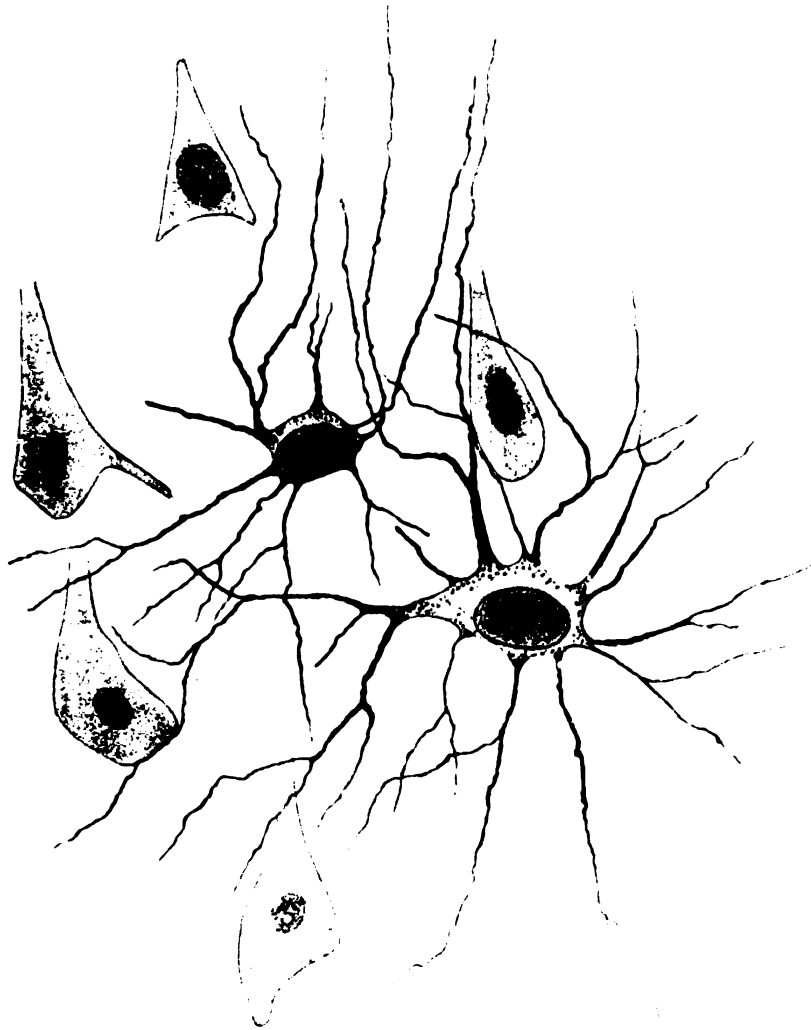


Fig. 5.

ein körnerfreies Endoplasma, welches durch sein helles, homogenes Aussehen auffällt. Kern groß, dunkel und besitzt einen tief tingierten Kernkörper. Gliazelle *B* soll uns hier nicht beschäftigen; sie zeigt allein das Ektoplasma, ferner den großen dunklen, elliptischen Kern samt Kernkörper und einem Nebenkernkörperchen. Bemerkenswert wäre noch die

eigenartige, gekrümmte Form des Zellkörpers; ein Beispiel zur Formvariabilität der Astrocyten.

Fig. 7, ebenfalls aus der Schicht der Riesenpyramiden des Ammons-horns, zeigt bei *A* eine große protoplasmatische Gliazelle mit Doppelkern; hier erscheinen beide Kerne als helle Bläschen mit je einem dunklen Kernkörper und mit einem körnigen Gerüst. Der Zelleib ist mit Körnchen wohl besetzt, doch bei weitem nicht so reichlich, wie die in allen Richtungen abgehenden Fortsätze. Letztere teilen sich mehrfach und

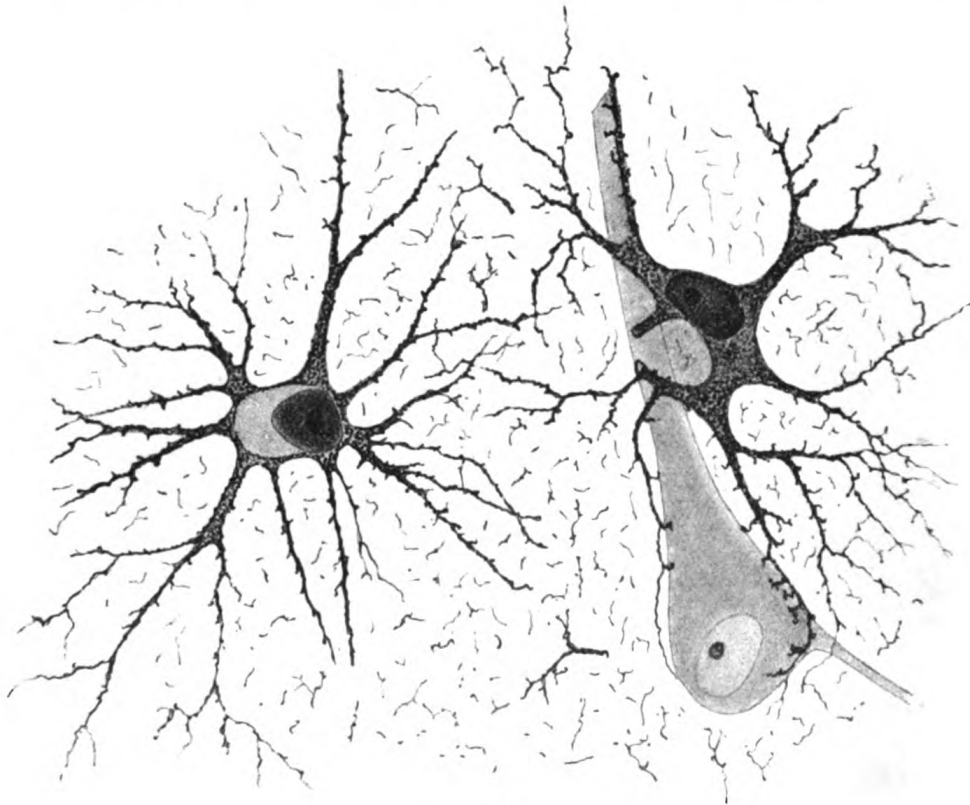


Fig. 6.

haben einen Verlauf, welcher einem leeren, knorrigen und gewundenen Geäst ähnlich ist. Beachtenswert ist der ganz feine Ansatz einzelner Äste an dem Gefäß V. Die Gliazelle *B* zeigt die Zusammensetzung des Zelleibes aus einer äußeren, körnchenreichen Schale (Ektoplasma) und aus einem inneren, strukturlosen Plasma (Endoplasma).

An dieser Stelle wäre zu betonen, daß die Cajalsche Gliaimprägung die feinsten Verzweigungen als frei endigend darstellt, d. h. das Verschmelzen der Gliaramifikationen läßt sich an diesen Präparaten nicht beobachten. Die zwischen den Glia- und Ganglienzellen befindliche Sub-

stanz zeigt zwar ein sehr verschlungenes Geflecht, welches bei stärkeren Imprägnationen (10—12 Stunden) sehr scharf zur Darstellung gelangt, doch läßt sich selbst an solchen Überimprägnationen eine Verklebung der benachbarten Äste nicht nachweisen.

Die protoplasmatischen Gliazellen der weißen Substanz bieten morphologisch ungefähr dasselbe wie jene der grauen Substanz mit dem Unterschied, daß die Fortsätze nicht immer so weitläufig und reich ver-

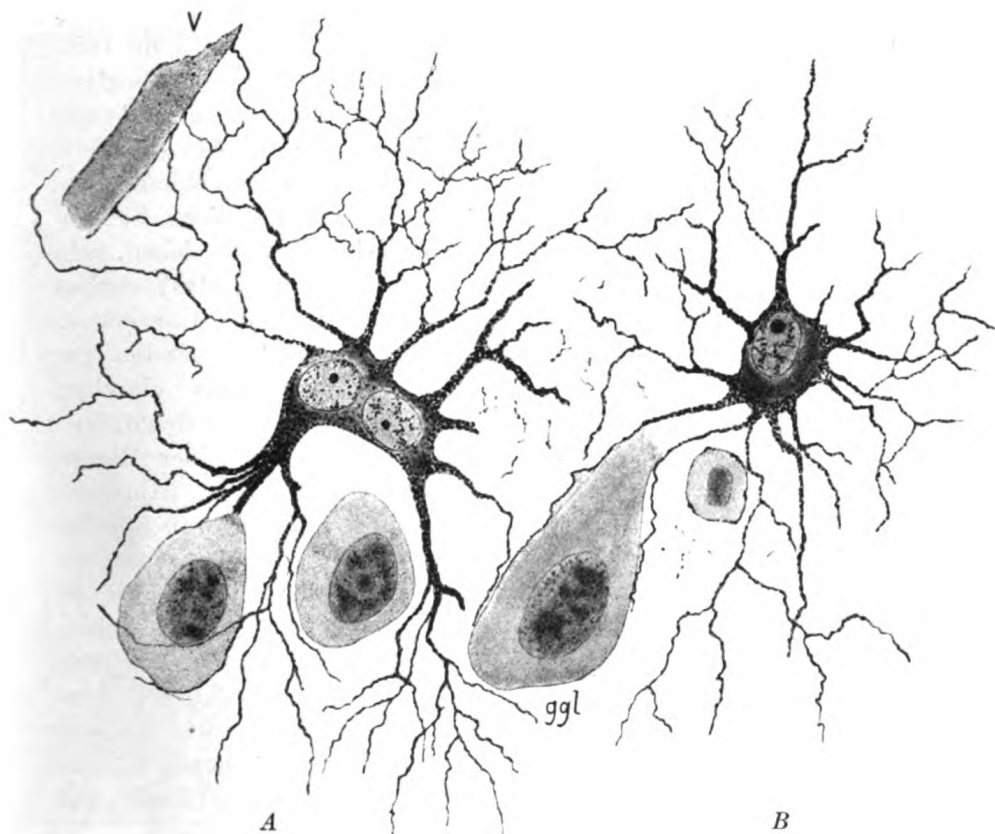


Fig. 7.

zweigt sind wie in letzteren; sie machen den Eindruck von mehr stämmigen Elementen. Doch gibt es, besonders in dem Mark der Centralis anterior baumförmig verästelte, mächtige Astrocyten.

Die Weigert-Fasern aufweisenden Gliazellen konnte ich im Hilus fasciae dentatae am zahlreichsten finden. Der helle, körnerfreie Zelleib, in welchem ein großer Kern liegt, wird durch körnerbesetzte Fäden durchquert, welche als von dem Protoplasma des Zellkörpers scharf differenzierte helle Streifen erscheinen. Die Grenzen des Zelleibes sind als

solche schwer oder gar nicht zu bestimmen, meistens sind sie durch einzelne Weigertfasern gegeben (s. Fig. 8).

2. Das Verhältnis der Glia zu den Ganglienzellen ist in den Figuren 9, 10, 11 und 12 dargestellt. Die erste Figur stellt eine typische sog. basale Satellitzelle dar, welche kelchartig die Pyramidenzelle an ihrer Basis

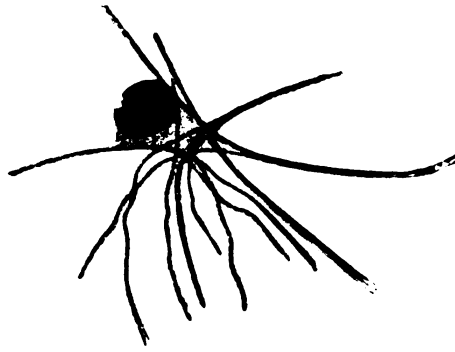


Fig. 8.

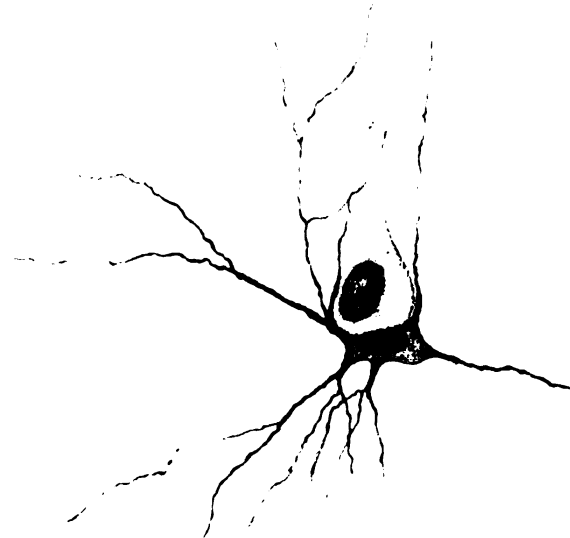


Fig. 9.

umfaßt, wobei kaum ein Raum zwischen den beiden Zellelementen zu bemerken ist als Zeichen des innigen Anschmiegens. Fig. 10 bedeutet, daß die Gliazelle dem Körper der Ganglienzelle von oben her und seitwärts anliegen kann, wobei die Fortsätze teils dem Apikaldentrit anliegen, teils zu einer benachbarten Ganglienzelle ziehen. Sehr

interessantes Verhalten zeigt die Gliazelle in Fig. 11; dieselbe umrankt mit einzelnen Fortsätzen den Apikaldendrit einer Riesenpyramide (Ammons-horn) wie auch jenen der benachbarten Ganglienzelle, wobei sie einen starken Seitenast auf die Oberfläche des Zellkörpers entsendet, welcher sich hier flächenförmig ausbreitet. Dieses Verhalten beweist, daß einzelne Gliafortsätze auf die Oberfläche der Ganglienzelle sich ausbreiten können, woraus

auf ein besonders inniges Verhältnis, auf einen engen Kontakt zu schließen wäre. In Fig. 12 wird eine Riesenpyramidenzelle des Ammonshorns durch eine Zwillingsgliazelle derart bedeckt, daß der größte Teil des Ganglienzellkörpers und des Apikalfortsatzes verborgen bleibt. Interessant ist noch der Umstand, daß die zahlreichen Gliafortsätze zum Teil an die benachbarten Gefäße ziehen und an denselben haften, ein Beispiel

dafür, daß die Gliazelle gleichzeitig mit Ganglienzelle und Gefäßapparat in innigstem Verhältnis steht. Überhaupt gibt Cajals Gliaimprägnation einen vorzüglichen Aufschluß über das Verhältnis der Gliazellen zu den Ganglienzellen und läßt deutlich Tatsachen sehen, welche bei der Weigertschen Gliafärbung vollkommen unerkannt bleiben.

3. Ebenso klar kommt das Verhältnis der Gliazellen zu den Gefäßen zur Darstellung. Wenn auch schon Weigerts Färbung eine Verdichtung der Gliafasern um die Gefäße herum demonstrierte, so kam die Bedeutung des Zirkulationsapparates für das Gliagewebe und die ge-



Fig. 10.

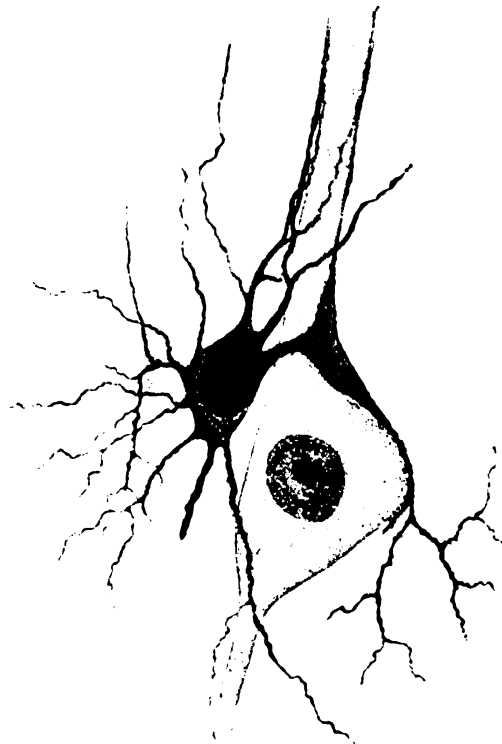


Fig. 11.

nauere Morphologie dieser Beziehung erst durch Golgis und Helds Untersuchungen ins richtige Licht; Cajals Gliamethode leistet in dieser Hinsicht vorzügliche Dienste. Hauptsächlich verdanken wir den Forschungen Helds die genauere Kenntnis jener Art und Weise, in welcher die Gliafortsätze mit den Gefäßen in Berührung treten. Golgi ließ die Gliafüße direkt an die Gefäßwand anheften; Held bemerkt zu dieser Schilderung mit Recht, daß sie allzu summarisch sei, denn er konnte über diesen Punkt wichtige und unsere Kenntnisse erweiternde Beobachtungen machen. Diese führten Held zur Aufstellung des Begriffes

einer *Membrana limitans gliae perivascularis*, die „überall an der äußeren wie inneren Oberfläche des Gehirns dem gefäßhaltigen Bindegewebe gegenüber als der konstanteste Teil ausgeprägt ist und erst die wirkliche Grenze angibt, die beide Gewebearten voneinander in einer abschließenden Weise trennt“. Jener Teil der Glia, welcher mit dem Gefäßapparat benachbart ist, kann man nach Held als die margi-

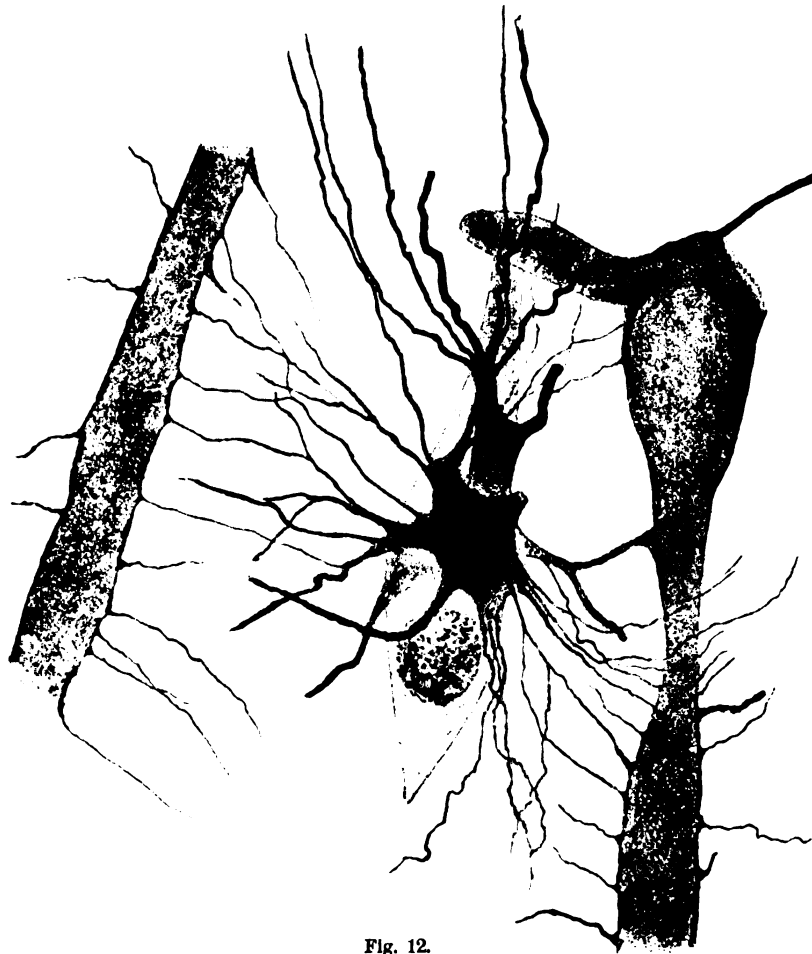


Fig. 12.

nale Glia bezeichnen, welche einestils aus einer abschließenden Haut, der *M. lim. gliae perivascularis* und außerdem noch aus einem System von Kammern besteht, welche unter- und übereinander geordnet sind. Diese sind zur Gefäßoberfläche senkrecht orientiert, sind voneinander durch Wände geschieden, die miteinander verklebt sind und in die *M. lim.* übergehen. Die zum Gefäß ziehenden radiären Gliafasern liegen teils in der Achse einer Gliakammer oder aber inserieren an der Seitenwand

der Kammer. In der Kammer sind feine protoplasmatische Fäden ausgespannt, teils netzig, teils radiär, ferner gibt es verschieden große Granula, welche längs der Gliafaser gereiht sind, oft an den Zwischenwänden liegen oder an Protoplasmabalken haften. Sonst ist die Kammer mit Flüssigkeit gefüllt. Die Gliafüße hören an der *M. lim. gliae perivascularis* „in einfachster Weise“ auf. Auf letzterer liegt die Intima piae bzw. eine von Held als *M. limitans accessoria* bezeichnetes äußerst feines Häutchen, dann erst folgen die adventitiellen Gewebsbildungen.

Diese Schilderung Helds, soweit sie sich auf die gliöse Grenzhaut bezieht, fand keine allgemeine Zustimmung, namentlich äußerte Nissl aus pathologischen Gründen Bedenken, welche der Existenz einer *Membr. limitans* zu widersprechen schienen. Solche wären: 1. Die Durchwachsung von Gliafasern durch die Pia; 2. Neubildung von Gliafasern auf der alten Schicht; 3. bei experimenteller Meningitis findet keine Stauung von Exsudatzellen zwischen Hirnoberfläche und Pia statt, denn diese dringen bekanntlich sofort in die Hirnsubstanz ein.

Bei dieser Sachlage schien es von besonderem Interesse, der Frage über die gliöse Grenzhaut auf Grund der Cajalschen Gliaimprägation nachzutreten und so möchte ich vor allem jene Bilder vorführen, welche das Verhältnis der Neuroglia zu den Gefäßen zu illustrieren vermögen.

Fig. 13 ist ein Beispiel für den häufigen Fall, daß die Gliazelle zum unmittelbar benachbarten Gefäß einen auffallend starken Fortsatz, welcher zu den übrigen stark kontrastiert, entsendet und dieser nun beim Gefäß angelangt, sich in zwei Schenkel teilt, welche das Gefäß (hier eine Vene) innigst umfassen. Man könnte diesen überaus starken Fortsatz auch als Zellkörperteil betrachten, welcher sich der Gefäßoberfläche anschmiegt, wie dies in Fig. 4 zweifellos besteht. Diese Auffassung dürfte aber keine besondere Bedeutung haben, da doch ein jeder Fortsatz eigentlich ein Teil des Zellkörpers, dessen fadenförmig ausgezogener ist. Solche starke Gliafortsätze zu den Gefäßen findet man häufig in dem subcorticalen Mark. — Fig. 14 ist das typische Bild; man sieht ein länglich getroffenes Gefäß, welches von zwei Astrocyten flankiert wird, deren Fortsätze in welligem Verlauf dem Gefäß zusteuern und daselbst

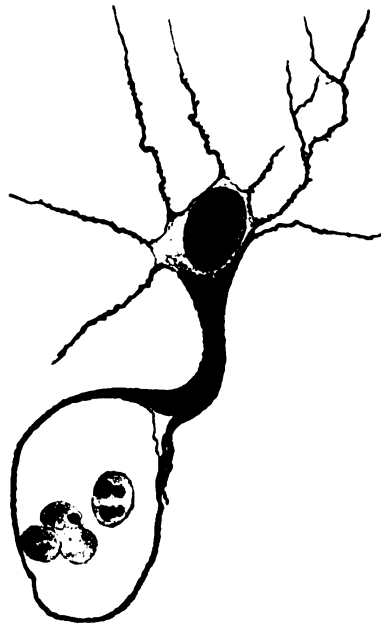


Fig. 13.

dessen Oberfläche sich mit einem kleinen konischen Ansatz anschmiegen. Die durch das Gold stark gebräunten Gliafüßchen sind eng nebeneinander gereiht, wodurch auf dem Längsschnitt ein fast kontinuierlicher Belag zustande kommt; dieser liegt so innig der Gefäßwand an, daß es den Anschein hat, als wäre nichts mehr zwischen der Gefäßhaut und dem braunen gliösen Saum. Wir werden aber bald sehen, daß gemäß Helds Darstellung hier noch zwei Häute verborgen sind, nämlich die *M. lim. gliae perivascularis* und die *Intima piaie*; erst jetzt folgt die *Adventitia*. —

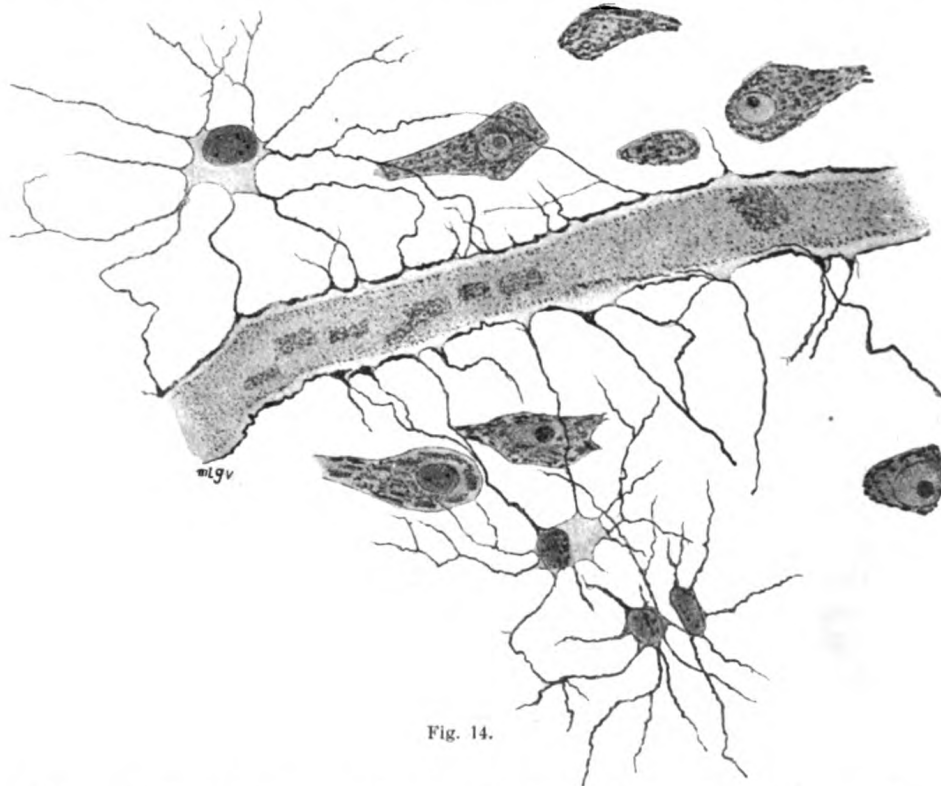


Fig. 14.

Dieselben Verhältnisse werden in Fig. 15 noch deutlicher dargestellt; eine in zwei Schenkel sich teilende Vene zeigt auf der Gefäßoberfläche einen dünnen imprägnierten Saum, welcher durch zwei eng nebeneinander parallel laufende Linien gebildet wird. Diese Linien begrenzen den epivascularären gliösen Saum, welcher aus krümlig-körniger Masse besteht, in welche die Gliafüßchen mit ihren fächerförmig auseinanderfahenden körnigen Fäden eintauchen. Genauer angesehen, stellen sich die Gliafüße als feinste Körnchenreihen dar, welche aus der Spaltung der dem Gefäß zustrebenden Gliafaser entstehen. Ist die Imprägnation zart und der Schnitt dünn, so kommen die Gliafüße in dieser Form zur Darstellung, widrigenfalls die Gliandigungen als kompakte konus-

förmige Verbreitungen, daher als strukturlose Gebilde zur Beobachtung kommen.

Es ist eine anatomisch wichtige Feststellung Helds, daß die Gliafüße sich allein der M. lim. gliae perivascularis anheften, somit nicht unmittelbar auf der Gefäßhaut liegen. Dieser Umstand kommt überzeugend dann zur Darstellung, wenn die M. lim. gliae samt Gliafüßen von der Gefäßhaut abgehoben ist; es ist vielsagend, daß bei solcher Abhebung nie einzelne Füße von dem Gefäß entfernt werden, sondern immer ein Komplex von Füßen, ein Beweis dafür, daß dieselben durch

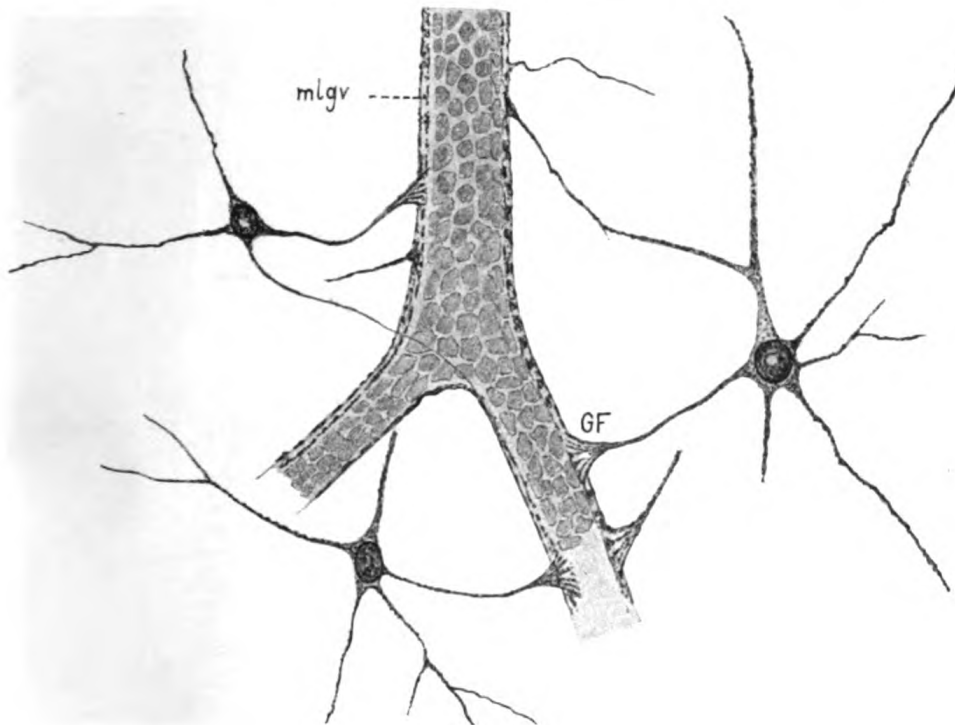


Fig. 15.

eine gemeinsame Kittsubstanz zusammengehalten werden und diese entspricht der M. lim. gliae perivascularis. Das blattförmige Abheben der Gliafüße ist m. E. eben nur dadurch möglich, daß diese einer Haut angefügt sind.

Aus den Figg. 13—15 geht die Tatsache hervor, daß mittels Cajals Gliaimprägnation eine besondere gliöse Grenzschicht auf der Gefäßoberfläche nachzuweisen ist. Dieses Verhalten dürfte noch besonders aus nachfolgenden von senildementen Hirnen stammenden Präparaten hervorgehen, wobei bemerkt sei, daß die „Gefäßglia“ gerade unter pathologischen Verhältnissen, namentlich bei Hypertrophie, am anschaulichsten zur Dar-

stellung gelangt. — Fig. 16 ist ein Axialschnitt eines Gefäßes der grauen Substanz aus der vorderen Zentralwindung; es ist hier der Umstand wichtig, daß die gliöse Grenzschrift vom Gefäß abgehoben ist, somit ist diese an sich selbst leichter zu studieren, als läge sie der Gefäßoberfläche an. Es ergibt sich dabei die Tatsache, daß die eng nebeneinander gereihten Gliafüße einer kontinuierlich erscheinenden Haut, Helds Membr. limit. gliae perivascularis, anliegen, welche als eine rötlich-braun gefärbte, scharf

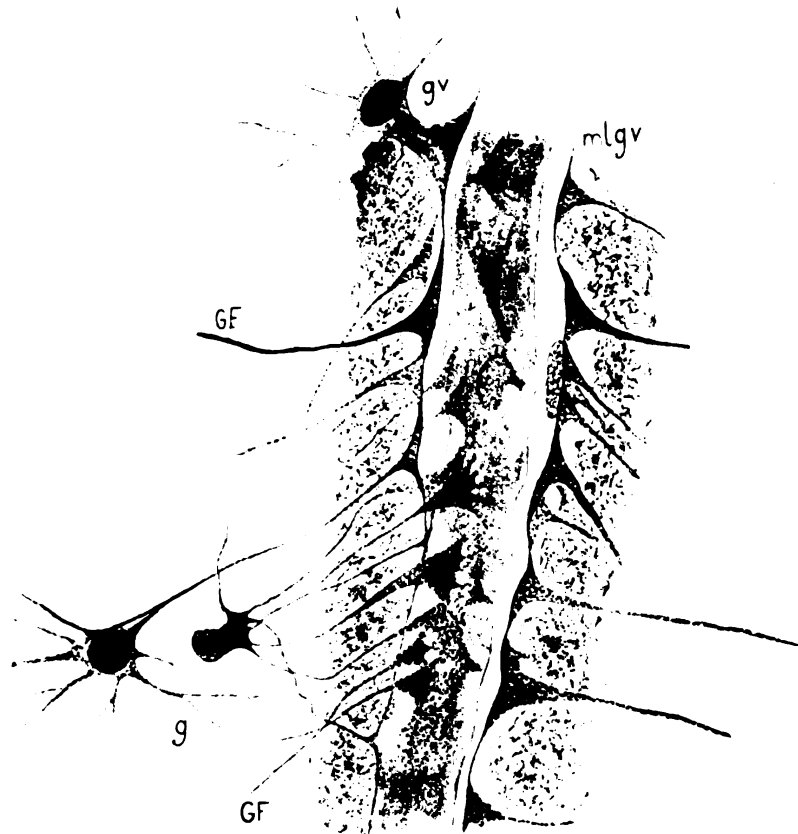


Fig. 16.

gezeichnete Linie erscheint. Die Gliafüße bilden die Endanschwellung der radiär verlaufenden Gliafasern, deren feinste Körnchen ohne Unterbrechung in den Körnerhaufen der Gliafüße übergehen. Dies das Bild in der oberen Hälfte der Fig. 15, während die untere Hälfte außer der scharf ausgeprägten gliösen Grenzhaut noch zahlreiche Endigungen von Gliafasern scheinbar auf dem Gefäß zeigt. Eine Gliazelle, vom Gefäß links, sendet Fasern zu diesem, welche, an dessen Oberfläche konisch sich verbreitend, quastenartig enden, indem die Körnermasse der End-

quaste sich fransenartig auflöst. Da auf diese Weise viele Gliafaserendigungen zusammentreffen, so kommt eine eigenartige gekörnte Masse an der Oberfläche des Gefäßes zustande, welche in ihrer Gesamtheit als ein gekörntes Trikot das Gefäß umgibt. Diese Verhältnisse kommen an der Fig. 18 zur Darstellung, welche einen Längs- und zugleich Flachschnitt eines Gefäßes darstellt; durch letzteren Umstand wird die Demonstration jener Endausbreitung ermöglicht, welche durch die Gliafüße bewerkstelligt wird. Doch hierüber sofort noch mehr.

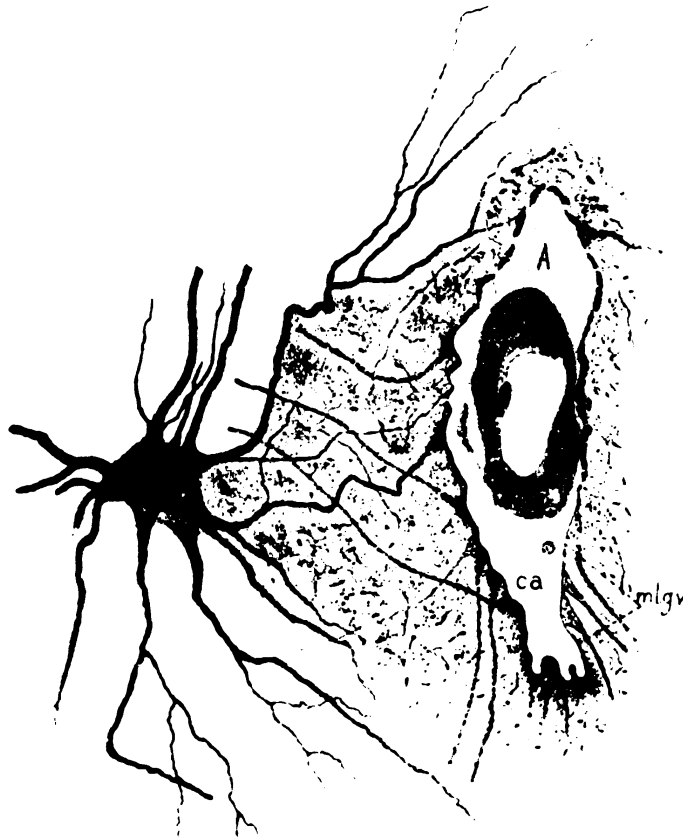


Fig. 17.

Fig. 17 zeigt uns die M. lim. gliae perivasc. an einem etwas schiefen Querschnitt eines Gefäßes. Die Existenz dieser Haut ist an diesem Bild aus demselben Grund überzeugend, wie an Fig. 15, d. h. auch hier findet eine Abhebung derselben von der Gefäßadventitia statt, wodurch ein stattlicher circumadventitieller Raum (ca) (Held) an einem Pol des ovalären Querschnittes entsteht. Da läßt sich also sicher feststellen, daß die Gliaendfüße samt gliöser Grenzhaut Bildungen sind, welche der

2*

adventitiellen Gefäßoberfläche wohl anliegen, so innig, daß an solchen Stellen der Fig. 17 nicht der geringste separierende Spalt zwischen Glia und Adventitia bemerkbar wird, doch sind beide tatsächlich nur inein-

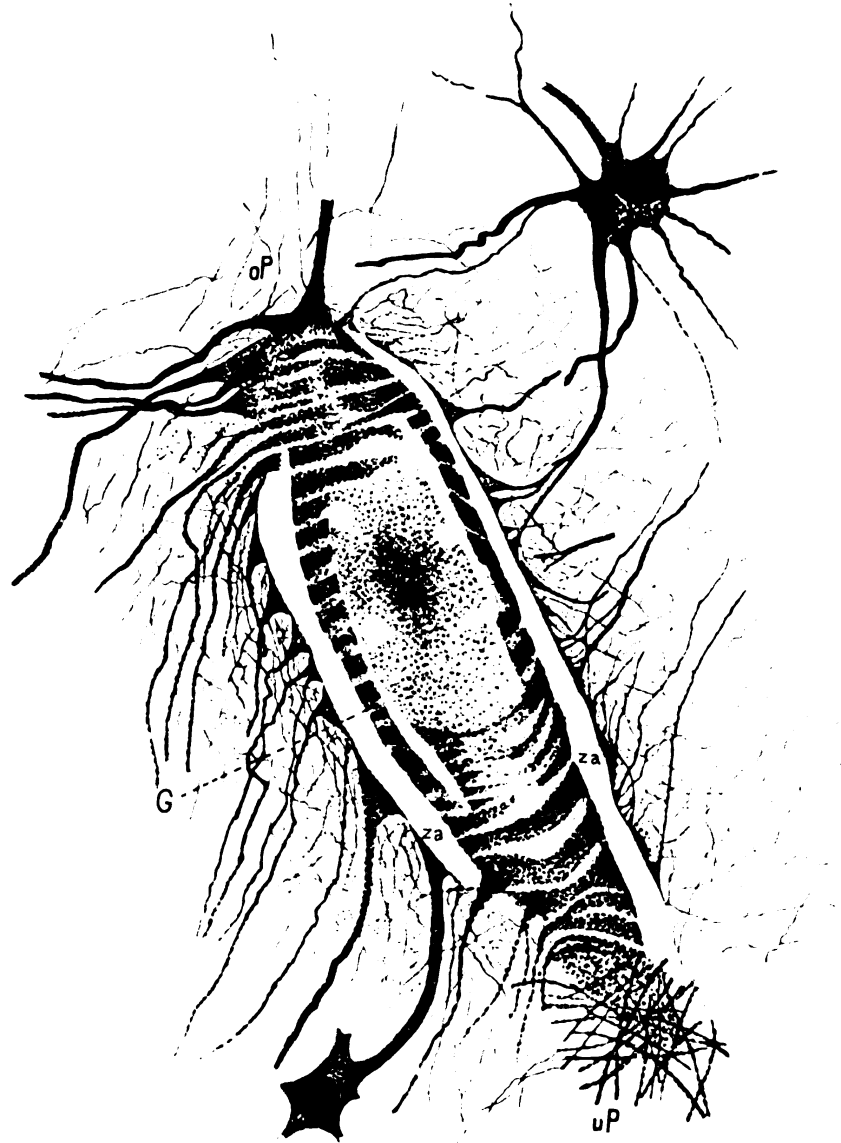


Fig. 18.

ander geschachtelte Gebilde, förmlich ineinander geschobene Zylinder. Die Membr. lim. gliae perivascularis (*mlgv*) läßt sich als eine linien-scharf gezeichnete Haut erkennen, welcher feinste Körnchen — an Stelle der Gliafüße in Haufen — engstens anliegen; letztere sind als Gliosomen

zu deuten. Diese Ansammlung von Gliosomen an der Grenzhaute geht circumvasculär in das syncytiale Gliagewebe über, dessen kammerförmiger Bau angedeutet zu sein scheint. Allerdings ist Cajals Gliaimprägnation zum genauen Studium der Glia marginalis in bezug der Gliakammern nicht geeignet.

Fig. 18 bedeutet einen Längsflachschnitt eines Gefäßes aus dem Ammonshorn einer senildementen Person. Wohl ist eine Vermehrung der circumvasculären Gliasubstanz bemerkbar, doch ist dieser Umstand begünstigend in dem Sinne, daß die epivasculären Gliarendigungen massiger und dadurch sinnfälliger zur Darstellung gelangen, obschon dieselben Verhältnisse auch am Normalpräparat zu sehen sind, nur in bescheidenen Dimensionen. Infolge des Abhebens der M. lim. gl. perivascularis samt Gliafüßen kommt der circumadventitielle Raum (*za*) zum Vorschein, und weil es sich um einen Längsflachschnitt handelt, kommt die gliöse Umhüllung des Gefäßes — wenigstens teilweise — zur Darstellung. Namentlich bemerkt man dies am oberen und unteren Pol (*oP*, *uP*) des Gefäßes sehr deutlich, woselbst die dem Gefäße zustrebenden Gliafüße mit ihrer körnigen Masse das Gefäß bedecken, daher einen körnigen Belag auf dem Gefäß bilden. Dieser gibt das Aussehen einer gescheckten Umhülle, an welcher die einzelnen körnigen Felder den Gliafaserendigungen entsprechen. Zu betonen wäre, daß dieser epivasculäre Gliosomenhaufen keineswegs direkt der Gefäßadventitia aufliegt, sondern von dieser durch die Membr. lim. gl. perivascularis getrennt ist. Wir haben uns also vorzustellen, daß die Adventitia von einer zarten Gliahaut bedeckt wird, welcher ein scheckiger Körnerbelag dichtest anliegt, aus dem gegen die Umgebung radiär die Gliafasern empor-tauchen.

Aus diesen Bildern, wie dies besonders die Figg. 16, 17 und 18 versinnlichen, dürfte die Existenz der Heldschen M. lim. gliae perivascularis wohl als sichergestellt hervorgehen. Sehr interessant sind in bezug der Durchlässigkeit dieser Grenzhaute die Feststellungen Helds, der durch direkte Beobachtungen nachwies, daß einzelne, durch Körnelung besonders auffallende Gliazellen aus dem syncytialen Verband sich lösen, amöboid werden, mit pseudopodienartiger Zuspitzung des Protoplasmas die M. limitans gliae perivascularis durchbohren und somit in den circumadventitiellen Raum hineingelangen. Hieraus geht wohl ohne weiteres hervor, daß die gliöse Grenzhaute kein unüberwindbarer Damm sei, daher dürften Nissls Argumente gegen die Existenz der Membr. limitans auch hinfällig sein.

Cajal schildert im tierischen Ammonshorn peitschenförmig gewundene Ansätze, welche ich am menschlichen Material in dieser Form nicht sah. Häufig ist aber die gabelige Teilung des Gliafortsatzes, wodurch zwei Seitenäste entstehen, welche der Gefäßoberfläche eine Strecke hin-

durch anliegen, um schließlich unbemerkt, in kaum gefärbte feinste Körnchen aufgelöst, aufzuhören.

Die soeben angedeutete Beziehung der Gliazellen zu den Gefäßen läßt sich in der grauen wie weißen Substanz gleich konstant auffinden. Cajal hat daher vollkommen recht, wenn er den „aparato chupador“ als eine nie fehlende Einrichtung, „una disposición constante de los astrocitos“ bezeichnet.

Fasse ich meine Beobachtungen über die normale Neuroglia zusammen, so wäre folgendes hervorzuheben.

Durch Cajals Sublimat-Goldimprägnation erzielen wir leicht eine Darstellung der Neuroglia in den mittleren wie tiefen Rindenschichten sowie in der weißen Substanz. Diese erscheint in der Form von Astrocyten, welche daselbst durchwegs protoplasmatischer Natur sind und in den oberflächlichen Schichten eine kürzere, in den tieferen eine bedeutend längere strahlenförmige Verästelung besitzen. Diese Ramifikation kommt durch zunehmende Dichotomie zustande, welche eine allmähliche Verdünnung der Äste bedingt. An guten Imprägnationen ist es leicht festzustellen, daß die Stammfortsätze tatsächlich Zelleibausläufer sind, also echte Fortsätze. Im Gegensatz zu diesen gibt es dann differenzierte, vom Zellkörper emanzipierte Fasern, welche am Zelleib zu liegen, diesen nur zu berühren scheinen; es sind dies die Ranvier-Weigertschen Gliafasern, welche Weigert 1895 als die einzig legitimen Gliafasern ansprach. Mit Cajals Verfahren konnte ich sie an ihrer hauptsächlichsten Fundstätte (Eisath), in der zonalen Schicht, nicht darstellen, fand sie aber im Hilus fasciae dentatae zahlreich, sowie in der weißen Substanz. Unter pathologischen Verhältnissen, wie wir dies sofort sehen werden, lassen sie sich an verschiedenen solchen Orten finden, wo sie normalerweise nicht vorkommen.

Eine wichtige Frage ist das Verhalten der feinsten Ausläufer der Gliazellen. Da muß ich mich, auf Grund der Cajalschen Imprägnation, dem Ausspruch Cajals anschließen, wonach eine Verschmelzung, also die Bildung eines Gliareticulum nicht zu beobachten ist, sondern nur das Vorhandensein eines Gliageflechtes. Doch sind da einige kritische Bemerkungen am Platz. In erster Linie möchte ich bemerken, daß die von Cajal als Endkeulen von varicösen Ausbreitungen bezeichneten Anschwellungen keineswegs sicher als Terminalbildungen zu betrachten sind, denn die Imprägnation kann doch leicht über die sog. Endkeule hinaus versagt haben, oder was noch sicherer ist, die Fortsetzung kann in einem Niveau sich befinden, welches schon auf einen anderen Schnitt fällt. — In zweiter Linie ist die Möglichkeit zu erwägen, daß die Cajalsche Methode wohl sehr distinkt die Gliazelle samt Verästelung zur Darstellung bringt, hingegen das höchstwahrscheinlich chemisch differente Gliareticulum nicht mehr demonstriert, denn

hierzu wäre eben eine andere Methode notwendig. Betrachten wir aber Cajals Verfahren als ein spezifisches für die Neuroglia, so wäre letztere Bemerkung hinfällig, denn da müßte sich das gliöse Reticulum ebenfalls mitfärben; färben sich doch die chemisch sicher differenten Weigert-Fasern mit Cajals Methode mit den protoplasmatischen Fasern zugleich. In diesem Falle könnte dann Cajal recht haben, wenn er dieses ausgebreitete interstitielle Netz für nicht gliös bezeichnet. Hier möchte ich auf den Umstand hinweisen, daß es mir an den Cajalschen Imprägnationen nicht gelang, Anastomosen zwischen Gliazellen zu sehen. Auf solche Plasmabrücken, welche dann Fibrillen enthalten, richtete Spielmeyer seine Aufmerksamkeit und da in diesem Falle die Fibrillen für zwei oder mehrere Gliazellen gemeinsam sind, behauptet Spielmeyer die pluricelluläre Genese der Gliafasern. In letzter Linie ist aber auf die Tatsache zu verweisen, daß Cajals Methode wohl elektiv, jedoch in ihrer Wirkung nicht komplett ist, denn sie bringt die Glia der zonalen Schicht nicht zur Darstellung; da dürfte es gar nicht befremden, wenn sie das feinste Gliareticulum auch nicht imstande wäre nachzuweisen. Alles in allem möchte ich Cajals Methode die Fähigkeit absprechen, in der Frage des Glia syncytium zu entscheiden.

Eine sehr wichtige Tatsache, durch Cajals Methode in der denkbar überzeugendsten Weise demonstriert, besteht in der nahen Beziehung der Gliazellen zu den Gefäßen und Ganglienzellen bzw. in dem engeren Verhältnis, welches die gliösen Ausbreitungen zwischen Zirkulationsapparat und Ganglienzellen herstellen. Auf dieser Grundlage ist der Nährcharakter der Neuroglia nicht zu bezweifeln. In letzterer Beziehung ist bereits die Anheftung der Gliafasern durch Vermittelung der *M. lim. gliae perivascularis* vielsagend, vollends überzeugend ist aber das enge Anliegen bzw. Umfassen der Gefäße durch die protoplasmatische Substanz des Gliakörpers. Dasselbe Verhalten der Gliaelemente um die Ganglienzellen herum bedeutet auch mehr als eine Stützfunktion. Mit vollstem Recht deutet Bielschowsky diese Einrichtung als eine Saftleitung, indem er die Glia als den Hauptträger der Lymphbewegung, somit auch des gesamten Stoffwechsels des Zentralorgans anspricht. Namentlich dürfte die Neuroglia an Stellen, wo sie den Gefäßen und Ganglienzellen breit plasmatisch anliegt, als eine Diffusionseinrichtung fungieren, und zwar vom Gefäße her gegen die Ganglienzelle oder umgekehrt; im ersteren Fall könne es sich um eine Saftbewegung handeln, von welcher Bielschowsky meint, daß diese intracellular, d. h. in dem Protoplasma der Zellen selbst abläuft, im letzteren Fall um eine Abfuhr aus der Ganglienzelle gegen den perivascularen Lymphraum. Die immerhin wechselnde Menge an Gliakörnern im Bereich einer Gliazelle und deren Ausbreitung läßt sehr an Stoffwechselvorgänge denken.

Schließlich dürfte es lehrreich sein, einen Vergleich zwischen einem

nach Cajal und nach Weigert hergestellten Präparat anzustellen. Es geht da auf den ersten Blick hervor, daß während Cajals Imprägnation gegen Weigerts Färbung als Plus eine Unzahl von Gliazellen sehen läßt, demonstriert hinwiederum Weigerts Methode als Plus eine mit Cajals Verfahren nicht darstellbare Menge an Gliafasern. Kurz, Cajals Verfahren ist eine exquisite Gliazellmethode, Weigerts Färbung eine komplette Darstellung aller faserigen Glia. Beide ergänzen sich und sind allein einseitig. Diese Verhältnisse, welche durch zwei Beispiele beleuchtet werden können, drängen sich dem Auge förmlich auf. Bekanntlich weist die Hirnrinde in den mittleren Schichten normalerweise mit Weigert verhältnismäßig wenig Gliafasern und Zellen auf, während mit Cajal zahlreiche Gliazellen und ein reichlich zu nennendes Geflecht von protoplasmatischen Gliaramifikationen zu sehen ist. Andererseits wieder zeigt Cajals Methode gar nichts von jener dichten Gliafaserschicht, welche die Lamina zonalis einnimmt und welche Weigerts Tinktion so schön darstellt.

b) Zur Histopathologie der Neuroglia.

R. y Cajal macht auf die Brauchbarkeit seiner Methode unter pathologischen Verhältnissen aufmerksam, doch war es Achúcarro, der vor ihm mit einer eigenen Imprägnation arbeitend, später Cajals Verfahren anwendend, die pathologische Glia systematisch studierte. Letzterer Autor untersuchte die senile Demenz, speziell die Alzheimersche Form, hernach die progressive Paralyse. Indem ich nun meine Beobachtungen mitteile, möchte ich nochmals bemerken, daß ich diesmal nur ganz allgemeine Gesichtspunkte verfolge, d. h. keine bestimmte Krankheitsform untersuchen will, sondern mein Interesse der pathologischen Reaktion als solcher zuwende. Angesichts dieses Standpunktes dürfte uns in erster Linie die Frage beschäftigen, wie die Autoren das Verhalten der Glia unter pathologischen Verhältnissen im allgemeinen schildern, wobei ich mich an Bielschowsky halten möchte, der im Handbuch der Neurologie eine sehr klare Schilderung liefert. Mit letzterer wären dann die Ergebnisse der Cajalschen Imprägnation zu vergleichen.

Die allgemeinste Reaktion der Glia ist, wie wir dies besonders seit Weigert wissen, die Ersatzwucherung, welche Bielschowsky wie folgt beschreibt. Die Gliazellen regen sich derart, daß die unter normalen Umständen fast plasmafreien Gliazellen einen deutlichen Leib bekommen, welcher in Astrocytenform wächst. Es kommen so die bekannten Spinnenzellen zustande, dessen Körper von bogenförmigen derben Fasern — Weigert-Fasern — begrenzt ist. Bei rascher verlaufenden Degenerationsprozessen macht sich eine lebhafte Proliferation an den Kernen bemerkbar, denn teils durch direkte, teils durch indirekte Kernteilung kommt es zur Bildung von mehreren Kernen, wobei der Zelleib sowie

die Fortsätze anschwellen. Auf diese Weise entstehen sog. Monstre-gliazellen, welche an die Riesenzellen der Granulationsgeschwülste erinnern. Diese kernreichen Zellen sind die Bildungsstätte mächtiger Fasermassen. Somit zeigt sich eine intensive Wucherung, so bezüglich der Gliakerne wie der Fasern, wobei die Gliafasern sich vom Zellkörper unabhängig machen, und auf diese Weise eine von den Mutterzellen emanzipierte Intercellularsubstanz entsteht. Bielschowsky bezeichnet die großen Spinnenzellen als die ergiebigste Anbaustätte der neugebildeten Gliafasern, doch erreichen diese Zellen nicht in jedem Falle das Stadium der Faserproduktion, sondern degenerieren, indem der Kern sich verändert, die Ausläufer werden zerklüftet, kurz, die Gliazellen bieten das Bild des Unterganges dar. — Schließlich wäre darauf hinzuweisen, daß die wuchernden Spinnenzellen gelegentlich das Stadium der protoplasmatischen Astrocyten nicht überschreiten, daher kommt es auch nicht zur Gliafaserbildung. Derartige Zwischenstufen, d. h. Übergänge zwischen fortsatz- und plasmaarmen Gliazellen und fibrösen Astrocyten kommen bei tuberöser und hypertrophischer Hirnsklerose vor; von diesen Gebilden meint Bielschowsky, daß sie als Zwischenstufen zwischen Ganglien- und Gliazellen fungieren könnten, welche ihre Entstehung einer mangelhaften embryonalen Differenzierung der Urepthelien verdanken. Doch hält Bielschowsky diese Auffassung noch für fragwürdig.

Meine eigenen Erfahrungen über Gliawucherung beziehen sich auf einen Fall von Idiotismus und mehrere Fälle von seniler Demenz, welche ich an folgenden Punkten untersuchte: Zentralwindungen, obere Parietalwindungen, Cuneus, II. Frontalwindung, basale Frontalwindungen und Ammonshorn. Die meisten dieser Stellen zeigten das Bild einer üppigen Gliawucherung, welche ich vor allem an der Hand von Präparaten aus dem Subiculum cornu Ammonis vorführen möchte. Bemerkt sei an dieser Stelle, daß Eissath bei der Idiotie an der Glia grobe Veränderungen fand, und zwar nicht lokal, sondern ausgebreitet; es fanden sich hauptsächlich hypertrophische Wucherungen an der Rindenoberfläche und an den Gefäßscheiden, zum Teil auch atrophische Erscheinungen in den Rindenschichten und im Mark vor. Mit der Atrophie assoziiert kamen homogene und amöboide Umwandlung und degenerative Prozesse zur Beobachtung.

Fig. 19 gibt die oberflächlichsten Schichten, die Lamina zonalis (*z*), die granularis externa (*ge*) und pyramidalis (*py*) wieder. Die Zonalschicht wird von zahlreichen, tangential verlaufenden Fasern gebildet, welche eine Faserlage bilden, wie sie an Normalpräparaten bei Cajals Gliaimprägnation nicht zu sehen ist. Es handelt sich um eine übermäßige Gliafaserproduktion, an welcher allem Anschein nach jene Gliazellen teilnehmen, welche in der Lamina granularis externa liegen (*I*) und durch

ihr sternförmiges Aussehen auffallen. Es sind dies Exemplare, welche einen mittelgroßen, manchmal großen, lebhaft gekörnten Kern haben, ferner einen Zelleib besitzen, welcher an Gliosomen nicht überreich ist, da die perinucleare Zone zumeist frei ist und nur der mit den Fortsätzen benachbarte Teil mehr oder minder stark gekörnt erscheint; die Fortsätze, in allen Richtungen ausstrahlend, fallen durch ihren gestreckten Verlauf auf, wodurch diese Gliazellen förmlich ein stacheliges Aussehen erhalten.

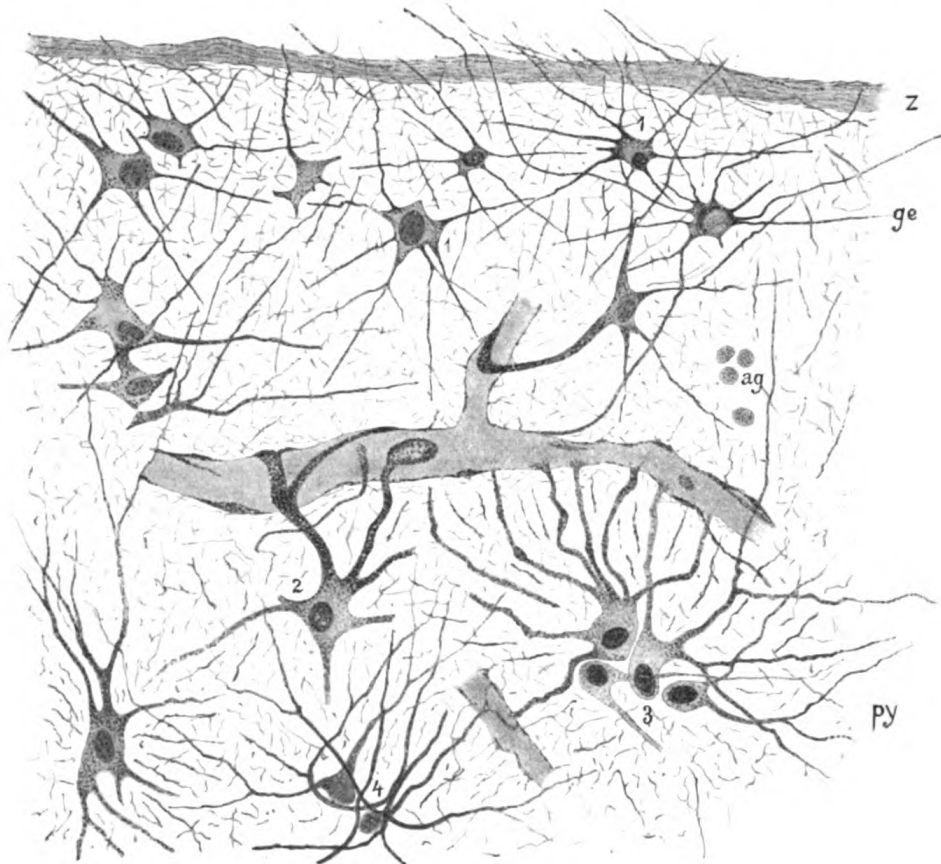


Fig. 19.

Diese Fortsätze ziehen zum Teil zur Zonalschicht, an deren Bildung sie teilnehmen, doch laufen sie mit der Rindenoberfläche auch parallel, wobei sie schließlich zur Zonalschicht emporbiegen dürften, endlich senken sie sich in die Tiefe und heften sich gelegentlich an die Oberfläche eines Gefäßes an. — Vergleichen wir diese stacheligen Gliazellen mit den korrespondierenden Elementen eines Normalpräparates, so fällt vor allem der stärkere Zelleib und Kern, hauptsächlich aber die überaus starken, langgestreckten Fortsätze auf; auch ihre Zahl könnte vergrößert

sein, doch da das Normalpräparat diese Schicht nicht so exakt zur Darstellung bringt, dürfte da Vorsicht am Platze sein. Verweisen möchte

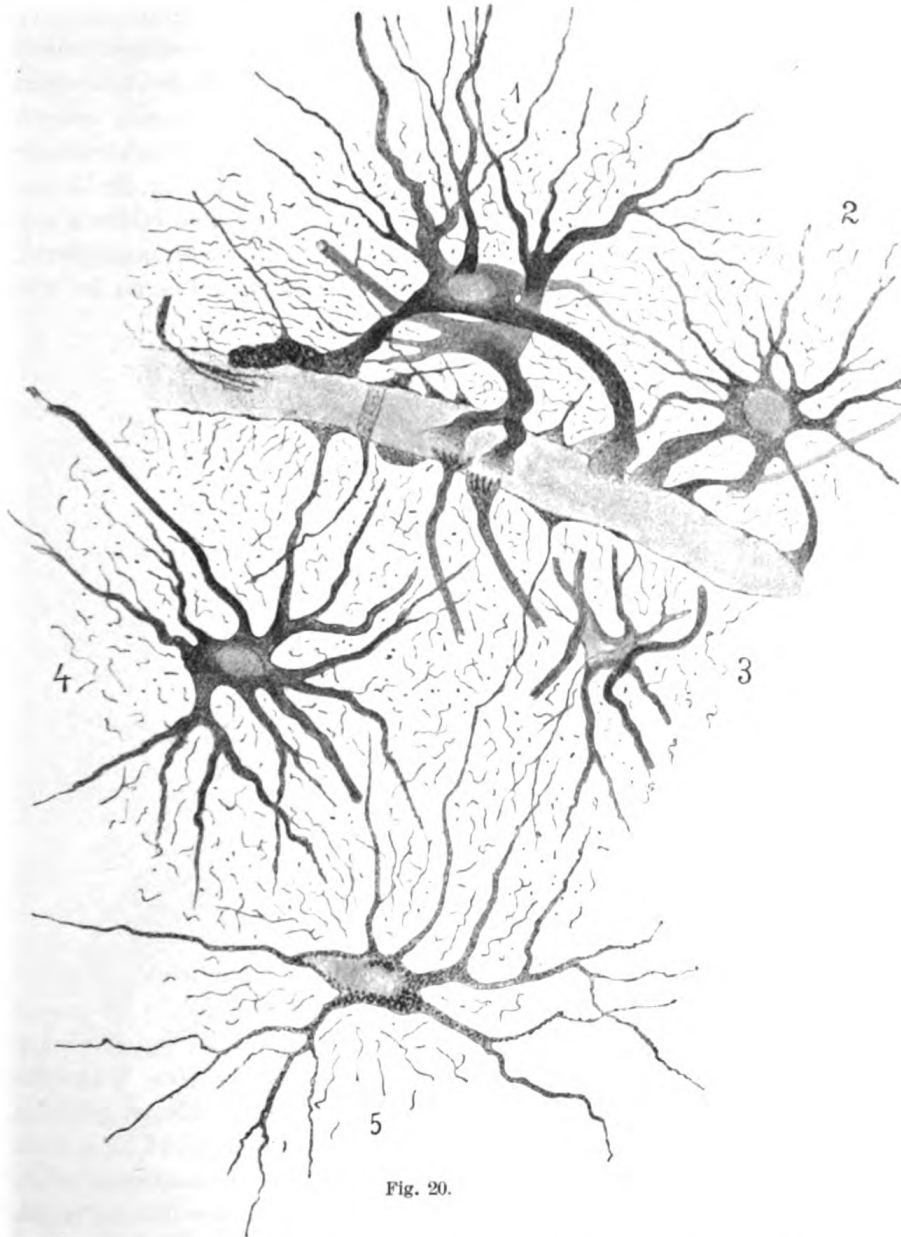


Fig. 20.

ich noch auf einzelne apolare Gliazellen (*ag*) dieser Schicht, welche stellenweise in gehäufte Form vorkommen. — Schließlich möchte ich auf die Gliazellen der Lamina pyramidalis aufmerksam machen, welche

hier nicht allein numerisch die Norm übersteigen, sondern der Größe und Entwicklung nach pathologische Verhältnisse aufweisen. So ist z. B. die Gliazelle 2 nicht allein im Zellkörper, sondern auch in den Fortsätzen als hypertrophisch zu bezeichnen; die stark granulierten und geschwellten Fortsätze ziehen in allen Richtungen, von welchen unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich jene erregen, welche zum benachbarten Gefäß ziehen, woselbst sie an dessen Oberfläche teils gabelig geteilt, teils in der Form einer ovoiden Endausbreitung enden. Beachtenswert ist ferner die Gliazellgruppe 3, welche das Exempel für die sog. Zwillingsastrocyten liefert; Cajal nennt solche Kolonie von 4 Zellen bildlich sehr zutreffend „cuadriga“. Endlich ist bei 4 eine Gliazelle mit emanzipierten Gliafasern dargestellt; die Unabhängigkeit der starken Fasern ist eine

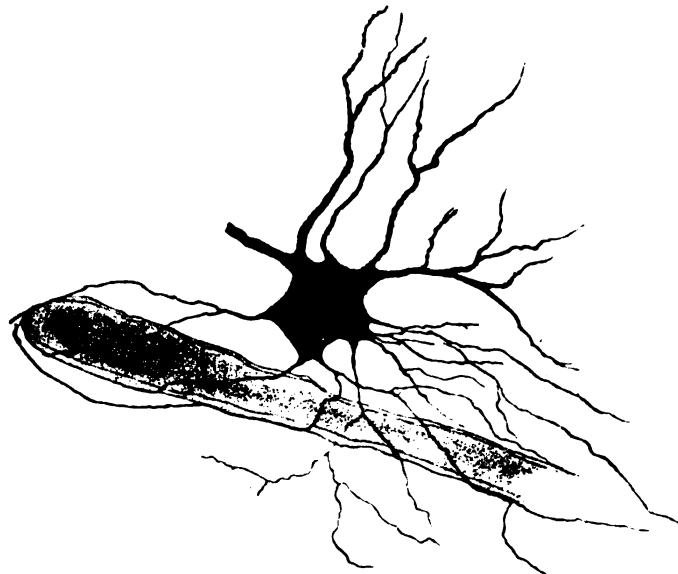


Fig. 21.

derartig vollkommene, daß diese dem Kern gerade nur leicht, lose anliegen und mit einem Zellkörper nicht zusammenhängen — letzterer scheint auch ganz zu fehlen. — Im ganzen Präparat ist keine einzige Ganglienzelle zu bemerken und das Gewebe zwischen den Gliazellen wird durch einen Filz von teils stärkeren, teils feinen Gliafasern gebildet.

Fig. 20 stellt eine Partie aus der tiefsten Rindenschicht des Subiculum dar. Wir sehen bei 1 ein Zwillingspaar von Gliazellen, welche einander förmlich umarmt halten. Sie fallen durch ihre monströsen Fortsätze auf, welche einesteils als Fasergeäst im Gewebe untergehen, andernteils sich an das benachbarte Gefäß anklammern, wobei sie überaus plumpe, mächtig geschwellte, förmlich elephantiastische, Endfüße bilden. Gliazelle 2 verhält sich genau so. Bei 3 ist ein Haufen von

Faserschleifen zu sehen, welcher zweifellos einer hypertrophischen Gliazelle mit Weigert-Fasern entspricht; sehr auffallend ist die Derbheit der einzelnen Fasern. Die Gliazelle 4 ist wohl auch stark hypertrophisch, doch erreicht sie nicht ganz die Dimensionen der Zelle 1. Endlich sehen wir bei 5 eine Spinnenzelle, welche sicherlich auf dem Wege der Hypertrophie ist, doch allem Anschein nach mehr anfänglich. Somit sehen wir

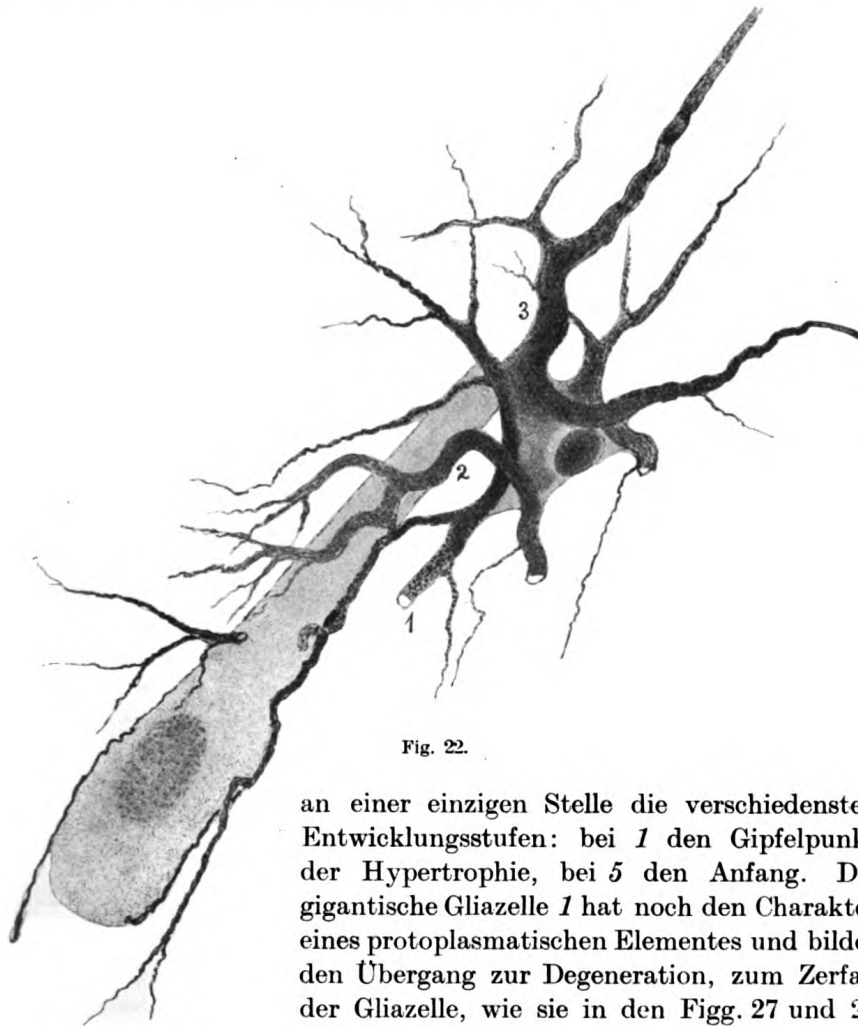


Fig. 22.

an einer einzigen Stelle die verschiedensten Entwicklungsstufen: bei 1 den Gipfelpunkt der Hypertrophie, bei 5 den Anfang. Die gigantische Gliazelle 1 hat noch den Charakter eines protoplasmatischen Elementes und bildet den Übergang zur Degeneration, zum Zerfall der Gliazelle, wie sie in den Figg. 27 und 28 dargestellt ist. Bevor wir diese Phase der Gliahypertrophie kennenlernen würden, ist es ratsam, die Hypertrophie an einzelnen Beispielen näher ins Auge zu fassen.

Fig. 21 entspricht einer Gliazelle aus der äußeren granulären Schicht der II. Frontalwindung; sie fällt durch den mächtig geschwellten Kern, den relativ-massigen Zellkörper, durch einzelne derbere Fortsätze, end-

lich durch den Reichtum an Ramifikationen auf. Die Zelle hat rein protoplasmatischen Charakter.

Fig. 22 ist eine gigantische Gliazelle, welche einer Riesenpyramide des Ammonshorns anliegt. Hier fallen die kolossal verdickten Fortsätze aus doppeltem Grund auf, denn erstens befolgen sie einen auffallend

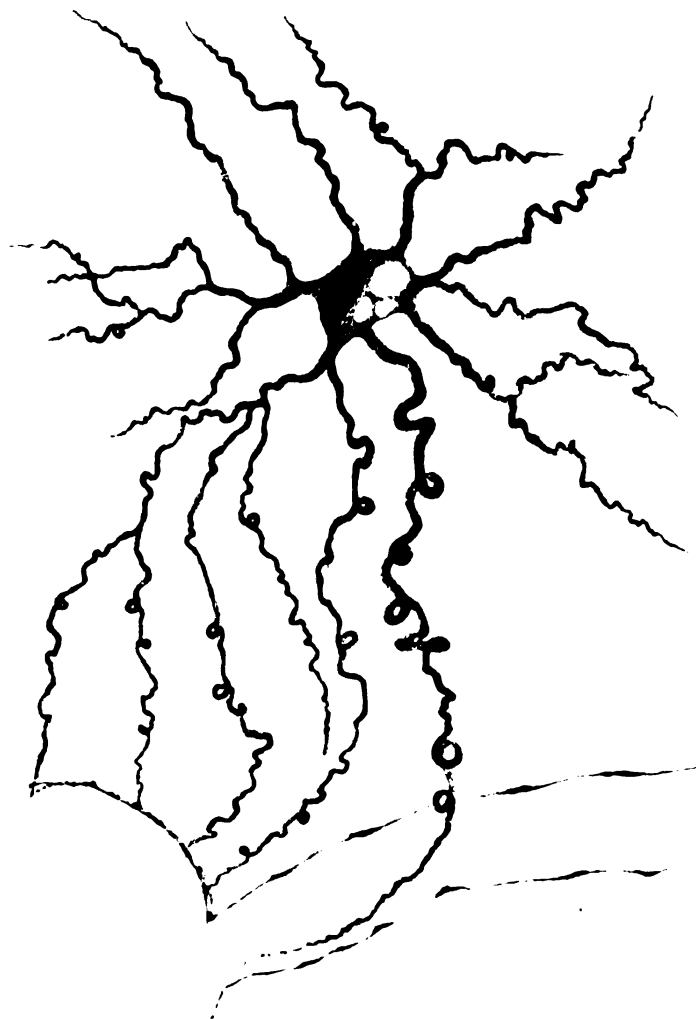


Fig. 23.

welligen Verlauf und zweitens zeigen sie die Tendenz der Emanzipation vom Zellkörper, welche aber als nicht beendet zu bezeichnen ist. Bezüglich des ersten Punktes wäre darauf zu verweisen, daß unter normalen Verhältnissen die Fortsätze der Gliazellen des Ammonshorns bei weitem nicht jene Schlängelung aufweisen wie bei der Hypertrophie; dies geht aus einem Vergleich der Figg. 6 und 7 mit Fig. 22 sofort her-

vor. Man bekommt den Eindruck, als wäre die Schlängelung eine kompensatorische Erscheinung der Fortsatzverdickung, indem der mächtige Fortsatz nur auf diese Weise Raum gewinnen könnte. Die Schlängelung der Fortsätze muß aber keineswegs immer mit der Hypertrophie zusammenhängen, ja im Gegenteil, atrophische Vorgänge in der Gliazelle, wie bei seniler Demenz, können eine auffallende, fast übermäßige Schlängelung bewirken, wie dies Fig. 23 beweist. Es kommen förmlich flatternde Fortsätze zustande, welche mehrfach Schlingen bilden. Die Zellatrophie



Fig. 24.

beweist hier übrigens auch der geschrumpfte Kern; der Zelleib ist vakuolisiert. — Zur Fig. 18 zurückgreifend, dürfte auch der Umstand auffallen, daß die Vergrößerung der Zelle allein durch die Schwellung und keineswegs durch einen zunehmenden Reichtum der Ramifikation besorgt wird; ja man gewinnt hier und da den Eindruck, als würde eher eine Verarmung an Ästen stattfinden. Achúcarro schildert die Hypertrophie der Astrocyten bei progressiver Paralyse als eine solche häufige Erscheinung, welche eine Verarmung an protoplasmatischen Ästen bedingt; allerdings geht dies nach ihm so zu, daß während einzelne Äste

hypertrophieren, werden zugleich andere atrophisch und fragmentiert, welch letzterer Vorgang die Verarmung der Äste begreiflich machen kann. — Was ferner die Emanzipationstendenz einzelner Äste anbelangt, so ist teilweise eine dem Protoplasma des Zellkörpers zu angedeutete Separation bereits vorhanden (s. Äste 1 und 2 in Fig. 18), teilweise aber ist eine solche nur höchst verschwommen vorhanden (s. Ast 3). Immer-

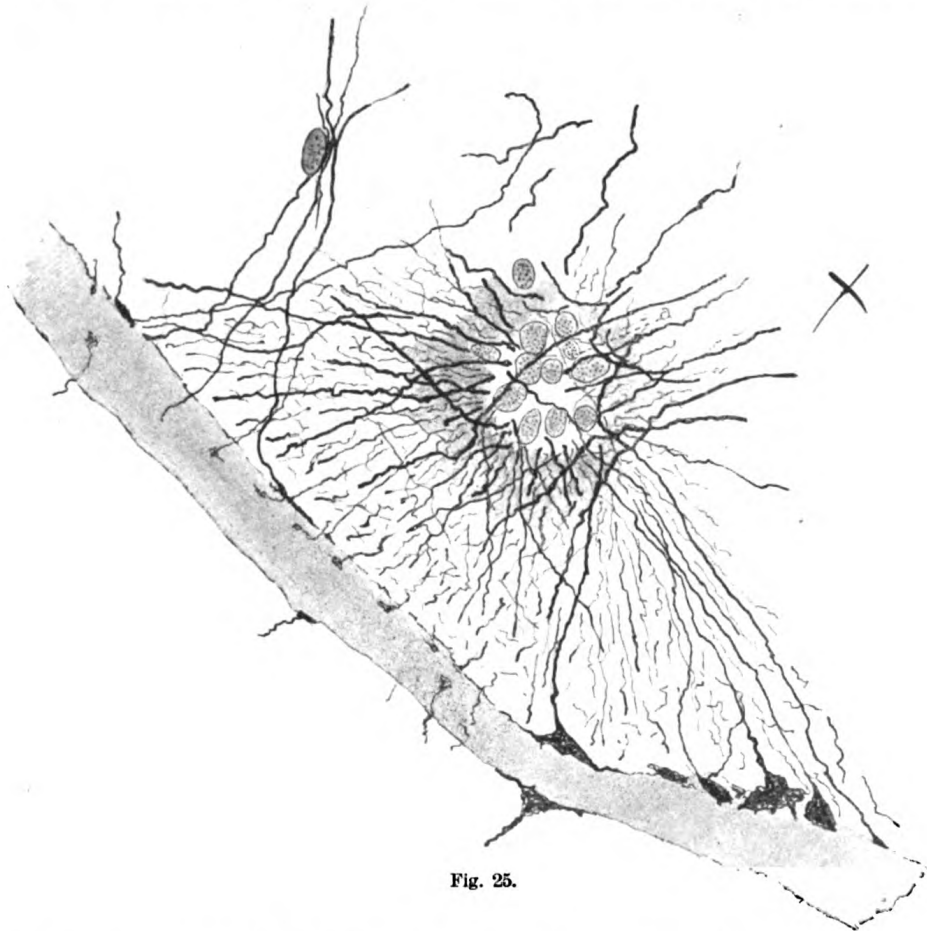


Fig. 25.

hin ist die Weigert-Faserbildung angesichts des übermäßigen Zellwachs-
tums als eine sehr schwache zu betrachten.

Ähnliche Verhältnisse sind in Fig. 24 anzutreffen; die daselbst ge-
gebenen zwei Riesengliazellen stammen aus dem Stirnlappen und liegen
in der pyramidalen Schicht. Gliazelle 1 fällt durch die Schlängelung
und Stärke ihrer Fortsätze auf, welche insgesamt protoplasmatischen
Charakter haben, mit Ausnahme eines Fortsatzes, welcher als separierter
Streifen den oberen Zellkörperabschnitt passiert. Der Zelleib ist ziemlich
eintönig tiefbraun gefärbt, der Zellkern, eine mächtige ovale Kugel,

ist auch scheinbar homogen. — Die benachbarte ^{Glia-}Ganglienzelle 2 hat den Gipfelpunkt der Hypertrophie bereits überschritten; dies geht daraus hervor, daß einerseits der Zelleib ungleichmäßig gefärbt ist, andererseits aber die Fortsätze teilweise bereits atrophisch geworden sind. Diese Schrumpfung der Äste gibt sich in einer Verdünnung bzw. in einer punktwise erscheinenden Auftreibung kund, wodurch dünne Äste mit knolligen Auftreibungen zustande kommen. — Übrigens trägt die ganze Umgebung den Stempel des Untergangs an sich; die Ganglienzellen (*ggl*) sind hochgradig geschrumpft und von großen Räumen umgeben und das interganglionäre Gliageflecht ist auch bereits defekt, denn es hat sein Gefüge verloren und besteht nur mehr aus Körnerhaufen. Bei *a* *g* eine apolare Gliazelle.

An der Stelle der üppigsten Gliawucherung finden sich den Riesen zellen ähnliche Bildungen, wie dies in Fig. 25 zu sehen ist. Es handelt sich hier um eine Kolonie von gleichgroßen Gliakernen, welche als helle, feingranulierte Bläschen hier einen geschlossenen Kranz, an anderen Punkten einen Haufen bilden; 10 oder mehr Kerne liegen da beisammen. Diese Kernkolonie wird durch einzelne derbere Weigert-Fasern teils durchquert, teils in Form von Faserschleifen berührt; diese Fasern sind so zahlreich, und streben radienförmig derartig in allen Richtungen, daß wir das Bild eines strahlenreichen Knotens bekommen, welcher durch das Hinzutreten von gleichfalls strahlenförmig verlaufenden feineren Gliafasern dichter gestaltet wird. Ist in der Nähe einer solchen Gliakernkolonie ein Gefäß, so heften sich sowohl die feineren wie die derberen (Weigert-) Fasern mit Endfüßchen an dasselbe an, wobei einzelne in der Form von recht dicken Auftreibungen erscheinen können. Inmitten oder an der Seite solcher Gliakernkolonie, in letzterem Fall dicht anliegend, finden sich kleine Anhäufungen von feinsten und allerfeinsten, tiefblau oder schwarz gefärbten Körnchen, welche manchmal von einer Membran umgrenzt werden, daher einen Kerncharakter bekommen (s. „a“ in Fig. 25). Es ist wohl naheliegend, diese Körner als Abbaustoffe zu betrachten, welche, weil sie immer in der nächsten Nähe von Gliazellen oder in diesen selbst vorkommen, als Produkte des Gliazellzerfalls anzusehen sind. Am zahlreichsten fand ich Gliazellkolonien im Ammons-horn, teils im Hilus fasciae dentatae, teils im Subiculum. An letzterer Stelle kommen einkernige Riesengliazellen mit sichtbarem Zelleib und mit zahllosen Weigert-Fasern vor (s. Fig. 26, *a*), welche an das Bild einer Strahldusche denken lassen.

In Fig. 22 sind die im wuchernden Gliagewebe zu beobachtenden Gliafüßchen in großer Anzahl und durchsichtig imprägniert dargestellt. Mittelstarke Gliafasern enden am Gefäß mit keilförmigen Platten, welche eine ziemlich gleichmäßige Körnelung aufweisen, hier und da sieht man auch ein gekörntes Geäder wie bei „c“. Ist die Imprägnation allzu

stark, so bekommt man fast homogene tiefbraune Kolben zu sehen, welche das Gefäß entweder flankieren oder an dessen Oberfläche sitzen; dies hängt eben von dem Schnitt ab, ob nämlich das Gefäß der Länge nach axial oder an der Oberfläche getroffen worden ist. Somit läßt sich feststellen, daß an der Hypertrophie der Gliazelle nicht allein Zellleib, Kern und Fortsätze, sondern auch die Gefäßendigungen letzterer teilnehmen.

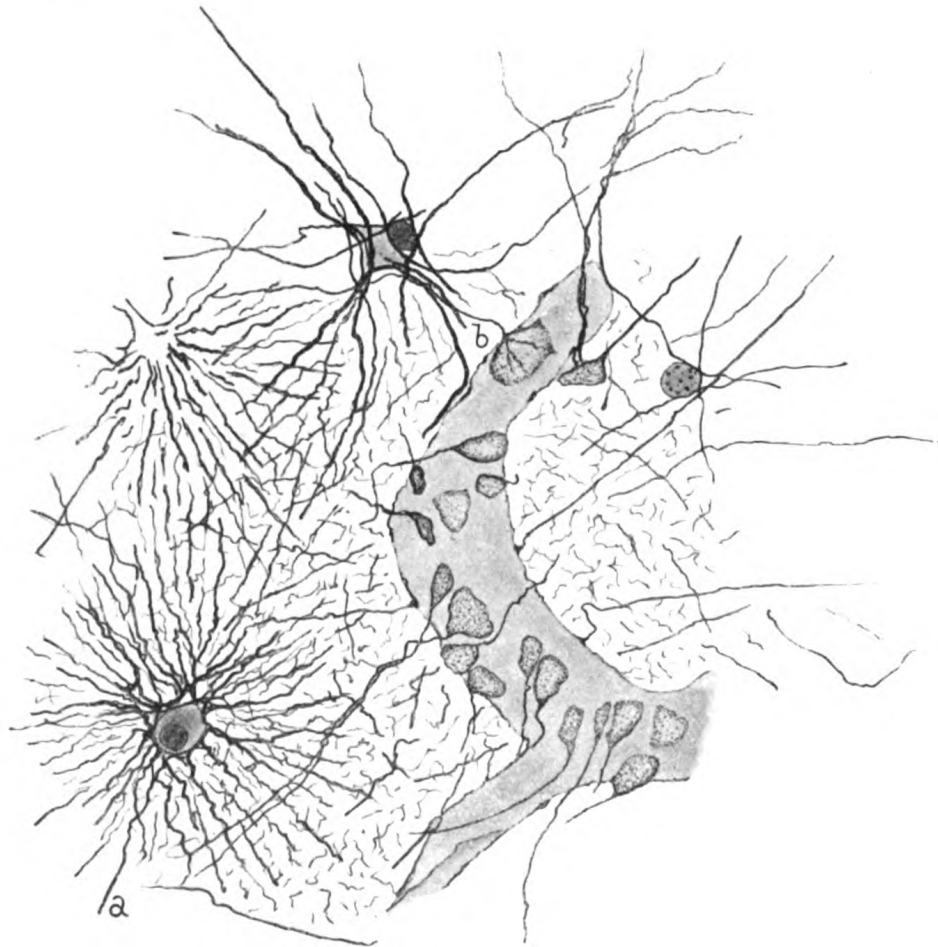


Fig. 26.

Hat die Hypertrophie des Gliagewebes einen gewissen Höhepunkt erreicht, so beginnt die Regression und der Zerfall. Diesen Prozeß wollen wir vor allem in seinen histologischen Einzelheiten, dann in seiner Topographie kennen lernen.

Bezüglich der Regression läßt sich die Volumenverminderung, so des Zellkörpers wie der Fortsätze, feststellen. Wie dies die Gliazelle „b“

der Fig. 22 zeigt, nimmt der Zellkörper ab, schrumpft zu einer kleineren, tiefer tingierten Masse, in welcher ein Zellkern nicht mehr bemerkbar ist; die Fortsätze sind auch atrophisch, manche erscheinen als gleichmäßig allerfeinste, intensiv geschwärzte Fädchen, andere wieder sind knorrig-dünn geworden.

Bezüglich des Zerfalls sah ich Bilder, welche sich mit den von Cajal als Klamatodendrose bezeichneten Zustand völlig decken, dessen Wesen in höckerigem Aussehen der Fortsätze, später in Fragmentation des Zellkörpers und der Fortsätze, schließlich in Zerstäubung letzterer besteht. Mit Recht weist Cajal auf die besondere Vulnerabilität der Glia hin, welche ja schon von Weigert hervorgehoben wurde, und er

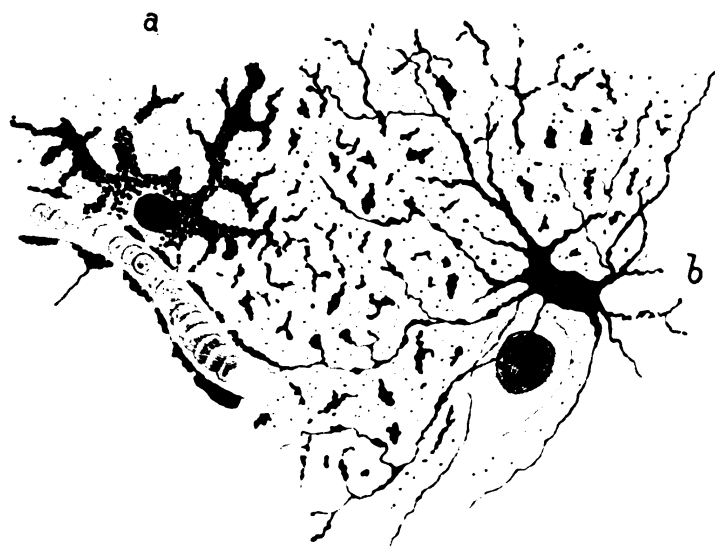


Fig. 27.

konnte mit seiner Methode die von Rosenthal, Frankenhauser u. a. geschilderten „autolytischen Veränderungen“ der Glia leicht nachweisen. An meinen Präparaten stellte sich der Zellkörperzerfall dermaßen ein, daß der Zelleib mit derben Körnern, welche in die Fortsätze eindringen, vollbesät aussah, wobei der Kern tiefschwarz und homogen erschien. Dieses Bild ist bei „a“ in Fig. 27 wiedergegeben; es handelt sich um eine Gliazelle, welche mit ihrem Zellkörper einem Gefäß breit anliegt, wie wir dies im Normalbild in Fig. 4 sehen. Bemerkenswert ist hier die Einsäumung des Gefäßes von zu einzelnen Haufen aggregierten, stark imprägnierten Körnern, in welchen die hypertrophisch-degenerierten Gliafüße leicht zu erkennen sind. — Fig. 28 gibt ebenfalls den Prozeß des Gliazerfalls wieder; das Bild stammt aus dem Ammonshorn, woselbst zwei Pyramidenzellen je eine Gliabegleitzelle anliegt. Außerdem findet

3*

sich im Gesichtsfelde noch ein längsgetroffenes Blutgefäß, welchem sich zwei Gliazellen anschmiegen. Sämtliche Gliazellen fallen durch ihr zerklüftetes, rissiges, derb-gekörntes Äußere auf; dasselbe läßt sich von den Fortsätzen behaupten, denn diese zeigen mehrfache Fragmentation, lokale tuberöse Anschwellungen. Das Zwischengewebe ist mit stark tingiertem Gliadetritus dicht besprenkelt, während das längsgetroffene

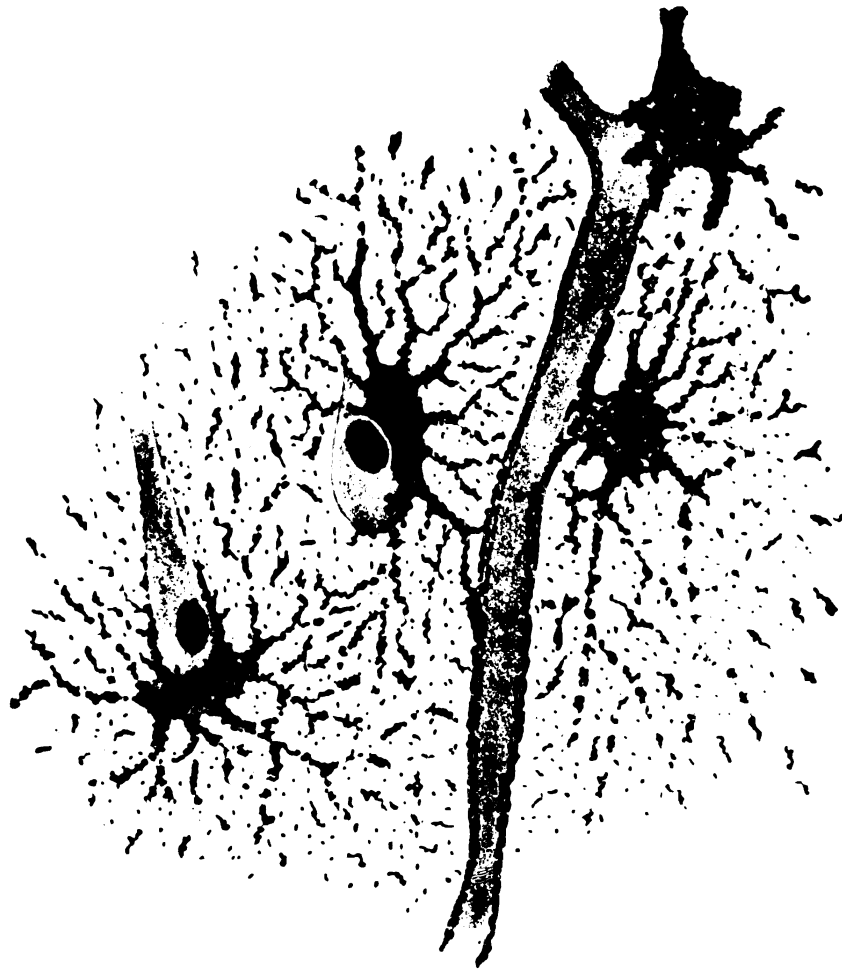


Fig. 28.

Gefäß beiderseits von einer Reihe krümliger Massen eingesäumt ist; letztere entsprechen den entarteten Gliafüßchen. — Bemerkenswert ist der Umstand, daß man oft inmitten ganz gesund erscheinender hypertrophischer Gliazellen eine im Beginn des Zerfalls befindliche Gliazelle beobachtet.

Endlich bezüglich der Topographie des Gliatodes möchte ich

auf dessen scheinbar irregulären, inselförmigen Charakter aufmerksam machen. Man sieht häufig in unmittelbarer Benachbarung von strotzender Hypertrophie schon starke Degeneration fleckenförmig auftreten, auch bemerkt man hier und da streifenförmige Ausbreitung des Zerfalls. Die Topographie läßt sich bei einiger Übung schon makroskopisch am Präparat feststellen, indem die Stellen der schwer degenerierten Glia als hellere Flecken auffallen und somit von den bläulich-rosaroten Stellen der gesunden Glia sich scharf abgrenzen. Wohl sieht man die degenerierten Stellen, sei es im Ammonshorn, im Frontalhirn oder in den Zentralwindungen überwiegend in den oberflächlicheren Rindenschichten am deutlichsten ausgeprägt, doch erkennt man sehr leicht, daß von diesen Stellen aus hellere, also degenerierte Züge auch in die Tiefe führen. Es bestehen aber von der Gliadegeneration der Rindenoberfläche ganz unabhängige rundliche Degenerationsinseln in der Rindentiefe und im Mark, so regellos zerstreut und so zahlreich, wie dies nur bei multipler Sklerose anzutreffen ist (s. Fig. 29). Höchst interessant ist der Umstand, daß die kleineren Flecken bestimmt mit den Blutgefäßen in Zusammenhang stehen, denn man sieht um diese

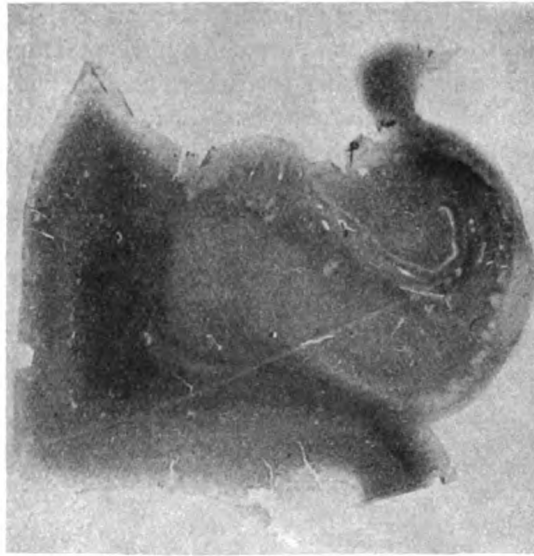


Fig. 29.

herum ein glialeeres bzw. Gliadetritus enthaltendes Gewebe, welches hinwiederum von mächtigen Astrocyten in großer Zahl umgeben ist. Solche Stellen zeigen im Zentrum also das Blutgefäß, welches teils mit geschwellten Gliafüßchen oder mit deren Detritus umsäumt ist; hierauf folgen konzentrisch vorerst das erwähnte gliarme Nervengewebe, welches oft Ganglienzellen, dann zarte varicöse Gliafortsätze in spärlicher Zahl aufweist, schließlich das hypertrophische Gliazellen und Gliaplexus besitzende Parenchym. Interessant ist die Tatsache, daß das perivaskuläre, an Gliazellen und Fortsätzen arme Nervengewebe noch Ganglienzellen besitzt; auffallend ist allein der Mangel des Cajalschen diffusen Gliageflechtes, wodurch die erwähnte perivaskuläre Stelle eine auffallend hellere Färbung bekommt. Ist das Gefäß seiner Länge nach getroffen, so sieht man einen, das Gefäß läng-

lich umgebenden Saum; letzterer kann ein ziemlich paralleler Streifen sein, doch kann er auch seitliche Abzweigungen aufweisen und mit identischen Stellen benachbarter Gefäße zusammenhängen. Auf diese Weise entsteht ein geflecktes, inselartig geschecktes Äußere des Cajal'schen Gliappräparates, welches auf kranke Stellen schon makroskopisch aufmerksam machen kann.

Aus obiger Schilderung der Gliawucherung dürfte sich folgendes ergeben.

Die Gliawucherung führt vor allem zur Vergrößerung der einzelnen Gliaelemente; diese Hypertrophie zeigt sich am auffallendsten seitens jener Gliazellen, welche schon normalerweise zarter gebaut sind, worunter ich in erster Linie die sternförmigen Gliazellen der obersten Rindenschicht meine. Die Vergrößerung bezieht sich auf alle Bestandteile der Gliazelle, also auf den Zelleib, auf die Fortsätze und auf die Gliafüße. Vermöge der Hypertrophie wird der Zellkörper deutlicher, die Fortsätze erscheinen stärker, verästelter und besonders länger, endlich die Gliafüße erscheinen vergrößert, geschwollen. Das pathologische Wachstum läßt auch gigantische Gliazellen entstehen, aus deren Zellkörper voluminöse, durch welligen Verlauf auffallende Fortsätze ausstrahlen. Solche riesenhaft erscheinenden Fortsätze (s. Fig. 20, bei 1) haben zugleich kolossal geschwellte Gliafüße, mit welchen sie sich vermittels der *M. limit. gliae perivascularis* der Gefäßoberfläche anheften; in solchen Fällen sieht man häufig sowohl Längs- wie Querschnitte von Gefäßen, welche mit einer tiefbraun gefärbten körnigen Masse umsäumt sind, daher förmlich wie verbrämt aussehen. Ganz übereinstimmende Beobachtungen machte Achúcarro auf Grund experimenteller Impfung des Kaninchenhirns mittels „*esporotrico de Beurmann*“.

Diese Hypertrophie der protoplasmatischen Gliazellen führt regelmäßig zur Entartung, somit zum Zerfall, wie dies oben bereits angeführt wurde. Der geschwellte Zelleib und die luxuriöses Wachstum zeigenden Fortsätze erhalten eine Körnelung, welche zunehmend derber, plumper wird, gleichzeitig entstehen lokale höckerige Auftreibungen bzw. erscheinen stellenweise abnorme Verdünnungen, wodurch recht verzerrte Bilder zustande kommen. Es kommen also hyper- und atrophische Erscheinungen an ein und derselben Gliazelle vor, ein Verhalten, auf welches übrigens bereits Eisath hingewiesen hat. Die Stellen solcher Tuberositäten sehen wie vakuolisiert aus, haben wabiges Äußere. Endlich fragmentieren sich die teils hyper-, teils atrophischen Fortsätze, wodurch ein sog. Gliadetritus entsteht, welcher in seiner Gesamtheit manchmal noch die ehemalige Gliazelle bzw. deren Verästelung erkennen läßt. Im Endresultat sieht eine solche Stelle des Gliatodes so aus, als wäre sie mit gebräunten Partikelchen voll besprenkelt, und weil das normale Gliageflecht hier fehlt, erscheint dieser Punkt des Präparates auffallend heller.

Eine fernere Äußerung der Gliawucherung besteht in der Entwicklung von Gliazellen mit Weigert-Fasern an solchen Stellen der Rinde, woselbst solche nicht vorkommen. In

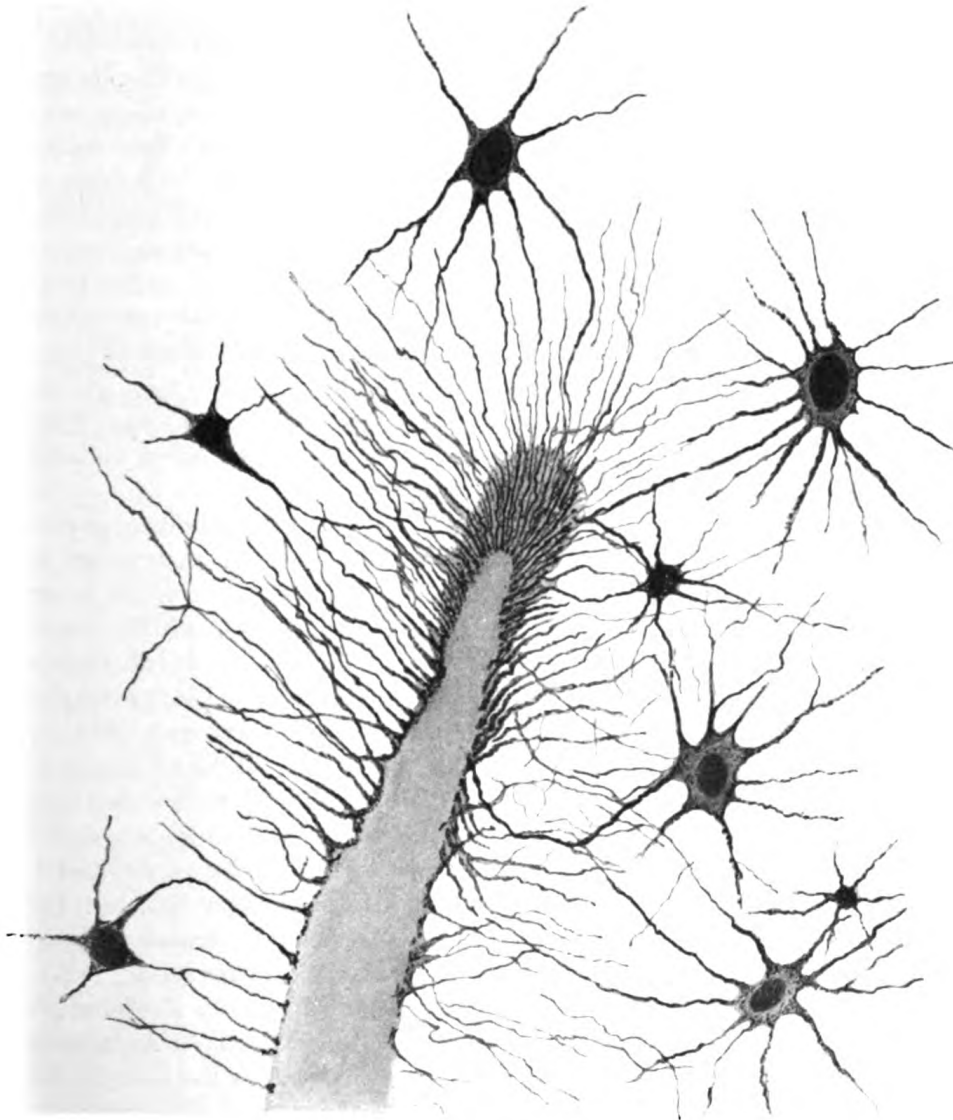


Fig. 80.

dieser Richtung wäre hervorzuheben, daß die Bildung an Weigert-Fasern manchmal inkomplett geschieht, d. h. eine Differenzierung ist nur angedeutet (s. Fig. 18); der vollen Emanzipation steht der Entartungsprozeß im Wege, indem die hypertrophische Zelle früher fragmentiert

bzw. sich krankhaft verändert, bevor die Absonderung der Gliafaser stattfinden könnte.

Endlich gibt sich die Gliawucherung in Bildung von überreichlich erscheinenden Gliafasern kund; zumeist steht eine Gliakernkolonie im Mittelpunkt solcher Faserwucherung, indem letztere in der bekannten Rasenform aus dieser Kernkolonie ausstrahlt. Solche Kolonie von Gliakernen ist keineswegs mit den Zwillingsfasern der Gliazellen zu verwechseln, worunter die zu zweien, dreien, vierten usw. in einer Gruppe auftretenden Gliazellen zu verstehen sind. Sind solche Zwillings- bzw. Drillingszellen sehr eng aneinander gereiht, so kommt es vor, daß man bei oberflächlicher Besichtigung den Eindruck einer Gliakolonie bekommt. Letztere ist eigentlich eine Proliferationszentrale, von welcher aus die Schaffung neuer Gliafasern stattfindet. — Ein Lieblingsort der Gliafaserwucherung ist bei seniler Demenz der circumvasculäre bzw. perivasculäre Raum; es entstehen den Gefäßverlauf kennzeichnende, recht auffallende Faserverdickungen, welche dadurch zustande kommen, daß pathologisch vergrößerte Gliazellen mit ihren ebenfalls vergrößerten Fortsätzen von allen Punkten aus in radiärer Richtung dem Gefäß zustreben (s. Fig. 30).

Vergleichen wir zum Schluß die mit Cajals Gliaverfahren gewonnenen Resultate mit jenen durch andere Methoden demonstrierten, so läßt sich im allgemeinen sagen, daß erstere mit letzteren vollkommen übereinstimmen. Ein Plus zeigt sich allein bezüglich der Gliafüße, welche sowohl unter normalen wie pathologischen Verhältnissen durch Cajals Verfahren sicher dargestellt werden. Diese nehmen an der Hypertrophie bzw. Degeneration der Gliaelemente gleichfalls teil, wie dies oben geschildert wurde. Einen besonderen Vorzug der Cajalschen Gliaimprägnation erblicke ich darin, daß durch diese das Verhältnis zu den Ganglienzellen und zum Gefäßapparat endgültig klargelegt wurde. Abgesehen von dem seit längerer Zeit bekannten Haften der Gliafüße an der Gefäßoberfläche, ist durch Cajals Methode ein ebenso inniger Kontakt mit den Ganglienzellen nachgewiesen worden, denn hierauf deutet das enge Anschmiegen an den Leib wie Dendriten der Ganglienzellen seitens der Gliazellkörper wie deren Fortsätze. Gerade in diesen Beziehungen versagte Weigerts Fasermethode und führte zur einseitigen Auffassung als Stützapparat. Es ist als eine endgültige Tatsache zu erachten, daß die Neuroglia die Vermittlerin zwischen Zirkulation und Ganglienzellen ist, daher eine biologisch hochwertige Arbeit leistet. Unter pathologischen Verhältnissen dürften dann besonders jene Fälle eine erhöhte Beachtung verdienen, in welchen die Gefäße primär leiden bzw. in welchen von den Gefäßen aus die Verbreitung von Noxen geschieht. Ob sich dabei spezielle Gesichtspunkte ergeben, dürfte aus weiteren Untersuchungen hervorgehen.

Literaturverzeichnis.

- Weigert, Carl, Beitr. z. Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. 1895.
Cajal, R. y, Contribución al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. Trabajos etc. 1914.
—, Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. Neurol. Centralbl. 1915.
Alzheimer, A., Beiträge z. Kenntnis der pathol. Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissls Arbeiten. 1910.
Held, H., Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 26.
Eisath, G., Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Archiv f. Psych. 48.
Achúcarro, N. y M. Gayerre, La corteza cerebral en la demencia paralítica con el nuevo metodo del oro y sublimado de Cajal. Trabajos etc. 1914.
Achúcarro, N., Neuroglia y elementos intersticiales patológicos del cerebro, etc. Trabajos etc. 1911.
Spielmeyer, W., Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 42.
Perusini, G., Über Gliabilder mittels der Bielschowskyschen Neurofibrillenmethode. Neurol. Centralbl. 1911.
Bielschowsky, M., Allgem. Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Lewandowskys Handb. d. Neurologie. I. 1910.

Beitrag zur Kenntnis der Epiconuserkrankungen.

Von

Dr. Ludwig Ornstein.

(Aus dem hirnhistologischen Institut der Universität Budapest, Interakademisches
Hirnforschungsinstitut [Direktor Prof. Karl Schaffer].)

Mit 8 Textfiguren.

(Eingegangen am 30. Juni 1915.)

Der unterste Abschnitt des Rückenmarks, der Conus medullaris und der Epiconus, nimmt in funktioneller Hinsicht gewissermaßen eine Sonderstellung ein, obschon anatomisch diese spinale Strecke mit den benachbarten höheren Segmenten ohne äußere Abgrenzung, kontinuierlich zusammenhängt, somit makroskopisch nicht besonders charakterisiert ist. Sind nun funktionelle Störungen vorhanden, welche auf die Erkrankung dieser Gegend hinweisen, so ist die Lokalisation des pathologischen Prozesses unschwer; umso schwieriger ist auf Grund der Symptomatologie die Bestimmung des pathologisch-anatomischen Charakters. Bei den Erkrankungen des Conus medullaris erwies sich so manche Diagnose auf Grund der Autopsie und histologischen Untersuchung für unrichtig, wie denn auch die operative Biopsie gelegentlich überraschende, die klinische Diagnose nicht bestätigende Ergebnisse gab.

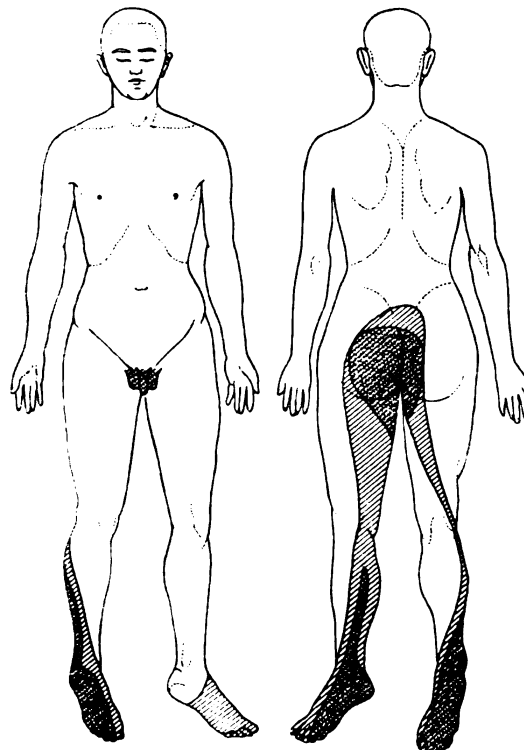
Die Kenntnis solcher Fälle verdanken wir H. Oppenheim. In einem seiner Fälle lautete die Diagnose vermöge der Symptomatologie auf Conustumor, in welchem die Operation eine makroskopisch bestimmbare Veränderung nicht ergab, im zweiten seiner Fälle verbarg sich unter dem Bilde eines Caudatumors ein chronisch entzündlicher Prozeß, welcher wohl auf Lues verdächtig war, doch war die eigentliche Natur nicht festzustellen. — Auf Grund dieser Erfahrungen kam Oppenheim zu dem Schluß, daß, wenn man auf Conus- und Caudaerkrankungen auch dringenden Verdacht hat, so möge man bei der Indikationsstellung eines operativen Eingriffs sehr vorsichtig vorgehen, besonders dann, wenn die Krankheit keinen progredienten Charakter aufweist. Diese Unsicherheit in der richtigen Wertung der Conuserkrankungen ist teilweise vielleicht darauf zurückzuführen, daß den verhältnismäßig zahlreichen klinischen Beobachtungen wenige Fälle mit genauer histologischer Untersuchung entgegenstehen. Dieser Umstand macht die Mitteilung eines Falles erklärlich, welcher einestails pathohistologisch inter-

essant und nicht sehr häufig ist, andernteils zur Bekräftigung der Oppenheimschen Mahnung bezüglich der Operabilität der Conustumoren dient.

I. Klinischer Teil.

Aus der Krankengeschichte teile ich folgende Daten mit:

Josef St., 27 jähriger Werkelmann, gibt an, daß in seiner Familie keine Nervenkrankheit vorkam; er selbst war außer einer Varicella bisher nicht krank. Vor 13 Monaten erlitt er einen Unfall seitens der elektrischen Bahn; das Trauma traf die Kreuzgegend, von wo aus eine größere Blutung entstand, doch verlor er das



■ Anästhesie.
■ Analgesie.

Fig. 1.

Bewußtsein nicht. Auf mehrere Einzelheiten des Unfalles erinnert er sich nicht. Seit dieser Zeit kann er nicht gehen, die Lokomotion geschieht auf die Hände gestützt, das Gesäß auf der Erde schleifend. Der im Februar 1907 aufgenommene Status praesens: Abgemagerter Mann von höherem Wuchs; in der Kreuzgegend ist eine handtellergroße, strahlige Narbe sichtbar, welche mit dem Knochen verwachsen ist. Subjektive Klagen, Schmerzen hat Pat. nicht; befragt, gibt er doch Parästhesien der unteren Extremitäten an.

Sensible Störungen. Oberflächliche Anästhesie an der Haut des Penis, Scrotum und Perineum sowie der inneren Fläche der Glutaei; von hier aus setzt sich die Anästhesie in Streifenform an der hinteren Oberfläche des Oberschenkels, an der äußeren Seite des Unterschenkels und endet am Fußrücken bzw. an einem

Teil der Sohle. Es ist ferner Analgesie zu finden an der Innenfläche der Glutaei, am Scrotum und Penis, am Fußrücken und in der Form eines kleinen Streifens auch an den Unterschenkeln (s. Fig. 1). — Ferner ist Thermoanästhesie an der Haut des Penis und Scrotum, an der Innenfläche der Glutäi und Oberschenkel, welche auf die innere Seite der Unterschenkel, auf den Fußrücken und die Sohlen hinabgreift, festzustellen. Auch ist Thermoperversion an den Unterschenkeln vorhanden (s. Fig. 2).

Motilität. Pupillen gleich, reagieren gut, Augenbewegungen frei, Facialis innerviert gut. Bewegungen der oberen Extremitäten korrekt. Die Beweglichkeit des Rumpfes ist infolge des Traumas behindert. Die Beweglichkeit in der Pfanne

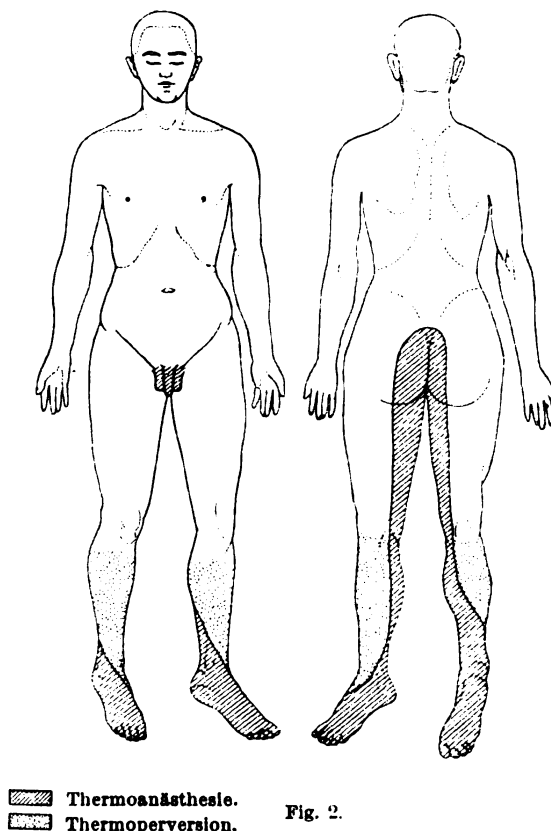


Fig. 2.

und im Kniegelenk zeigt nichts Abnormes. Die Füße sind nur in Dorsalflexion zu bringen, die übrigen Bewegungen nicht möglich; Equino-Varusstellung. Pat. vollzieht mit geschlossenen Augen die möglichen Bewegungen ganz gut.

Reflexe. Patellarreflexe sind auszulösen; Fußsohlenreflex fehlt.

Miction. Urindrang wird nicht gespürt. Es ist keine Inkontinenz, doch hat mal das Harnlassen begonnen, so ist eine willkürliche Zurückhaltung nicht mehr möglich. Abgang des Harns wird besonders dann beobachtet, wenn Pat. auf den Händen auf dem Boden kriecht; gespürt wird der Abgang nicht. Später ereignete es sich, daß ein Kitzelgefühl am Rücken des Penis die Not des Harnlassens anzeigte; nun mußte Pat. stark pressen, worauf der Harn rasch abging. Doch kam es auch vor, daß der Harn ohne Pressen abfloß, in diesem Falle aber blieb das

Kitzelgefühl aus, und allein das nasse Hemd zeigte dem Kranken die Tatsache des Urinabgehens an.

Defäkation. Der Abgang weichen Stuhles geschieht unbemerkt, Stuhl-
drang ist nie vorhanden. Den Ablauf der Defäkation zu unterbrechen, den Stuhl
zurückzuhalten ist unmöglich. Wird durch Opiumeinnahme der Stuhl konsistenter,
so spürt Pat. in der Narbe eine Spannung, welche ihm die Not der Stuhlverrich-
tung anzeigt.

Genitalsphäre. Seit dem Trauma ist weder Libido noch Erection vor-
handen, selten, hier und da eine Pollution, welche ohne Orgasmus abläuft und nur
durch die Nässe des Hemdes bemerkbar wird.

Während des Spitalaufenthaltes wurde ein Tumor der Glutäalgegend sicht-
bar, welcher sich bis zum Kreuzbein erstreckte. Bei der operativen Entfernung
erwies dieser sich als ein weiches Fibrom, welches stark blutete. Nach dessen
Enukleation besserte sich die Beweglichkeit der unteren Extremitäten derart,
daß ein Jahr später die Lokomotion mittels Krücken möglich wurde; die unteren
Extremitäten waren im Zustand der spastischen Parese. Inzwischen wurde die
Blase zunehmend insuffizient, es trat Dauerträufeln des Urins ein, ferner zeigten
sich Schmerzen der Blasengegend, Hämaturie und Eiter im Urin, so daß Blasen-
spülungen notwendig wurden. Der Kräftezustand nahm progredient ab, es ent-
wickelte sich eine universelle und hochgradige Muskelatrophie der unteren Extre-
mitäten, und am 12. April 1913 trat der Exitus ein.

Es handelt sich zusammengefaßt um eine traumatische Erkrankung
der Kreuzgegend, welche mit gewissen sensiblen und motorischen Stö-
rungen, ferner mit krankhaften Erscheinungen seitens des Mastdarms
und des Urogenitalsystems einherging. Die Symptome lenkten die Auf-
merksamkeit auf das untere Segment des Rückenmarkes, doch mit der
Frage: Handelt es sich um eine Conus- oder Caudaerkrankung? Der
Umstand, daß das Trauma das Kreuzbein traf (die Narbe war auch
oberhalb des Sacrum sichtbar), ließ an die Erkrankung der Cauda-
wurzeln denken, da doch der Conus viel höher, auf dem 2. Lumbal-
wirbel, liegt. Anderseits aber machten mehrere Momente die Conus-
affektion wahrscheinlich, wie der rasche Beginn der Krankheit, die Aus-
breitung der Symptome, die scharfe Begrenzung des sensiblen Ausfalls,
die Doppelseitigkeit der Krankheitserscheinungen, der Mangel von aus-
strahlenden Schmerzen; es sind dies alles differenzierende Momente,
welche zugunsten einer Erkrankung im Sacralmark sprachen.

Die Segmentdiagnose war eine schwerere Aufgabe. Die untere Grenze
war überhaupt nicht zu bestimmen, denn die Läsion einer oberen Partie
beeinflußt die Funktion des unteren Abschnittes des Rückenmarks. In
der Niveaubestimmung können richtunggebend sein: 1. die Störungen
der Motilität; 2. die sensiblen Ausfälle; 3. das Verhalten der Reflexe.

Die Tatsache, daß der Kranke in der Pfanne und im Kniegelenk Be-
wegungen vollziehen konnte, beweist, daß die krankhafte Veränderung
nicht über das zweite Lumbalsegment greift, denn die Schenkelbeuger
und die Adduktoren haben ihre Kerne im 2.—3. Segment, die Exten-
soren, die Abductoren, sowie der Quadriceps femoris werden vom

3.—4. Lumbalsegment aus innerviert. Die Affektion des 5. Lumbal- und 1. Sacralsegmentes wird dadurch angezeigt, daß die Muskeln des Unterschenkels und der Zehen gelähmt waren, mit Ausnahme des *M. tibialis anticus*, der die Dorsalflexion und Pronation des Fußes besorgt. Letzterer Umstand steht mit der Auffassung im Einklang, daß der Kern des *Tibialis anticus* hoch liegt, nach Oppenheim und Stertz im 4. Lumbalsegment. Die mangelnde Funktion der Blase und des Mastdarms weist auf das 4. Sacralsegment, der Mangel von Erection auf das 2. Sacralsegment hin. — Auf Grund der Motilitätsstörungen muß die Krankheit im Rückenmark von dem 5. Lumbalsegment abwärts sitzen, und so müssen wir nicht allein eine Conuserkrankung, sondern, mit Minor gesprochen, auch eine Epiconusaffektion annehmen. Wohl wäre hierbei zu erwägen, daß im Falle einer Conuserkrankung infolge Übergreifens des Prozesses auf lumbale Wurzeln das Krankheitsbild eine lumbosacrale Färbung erhalten kann auch dann, wenn das Lumbalsegment an und für sich gesund ist. Doch spricht gegen diese Annahme die Erfahrung, daß in solchem Fall die Lumbalwurzeln, wahrscheinlich infolge ihrer größeren Resistenz, intakt bleiben, wie dies Oppenheim in seinem Tumorfall beobachtete.

Die auf Grund der Motilität aufgestellte Lokalisation muß auch auf anderem Wege wahrscheinlich gemacht werden, da doch die plurisegmentale Innervation der Muskeln bekannt ist. Und da wäre vor allem darauf zu verweisen, daß die sensiblen Störungen eine ganz übereinstimmende Lokalisation ermöglichen. Denn wir fanden cutane und thermische Anästhesie an der Haut des Penis, des Perineum und Scrotum, ferner der circumanalen Gegend; von hier abwärts eine bandartige Verbreitung an der lateralen Oberfläche des Beins, welche sich auf den Fußrücken und auf die Sohle erstreckte, somit alle jene Regionen in sich begreift, welche an dem Seifferschen Schema auf das 1.—5. Sacral- und 5. Lumbalsegment zu beziehen sind. Ferner ist die bekannte reithosenartige Analgesie zu konstatieren, wie auch eine Analgesie des Fußrückens und der Sohle. Die Bedeutung der Thermoperversion wird unten noch erörtert werden.

Bezüglich der Reflexe wäre hervorzuheben, daß das Fehlen des Plantarreflexes die Erkrankung des 1. Sacralsegments, während das Vorhandensein des Patellarreflexes die Intaktheit des 3. Lumbalsegments bewies.

Alles in allem, es konnte an eine auf die Region des Conus und Epiconus sich erstreckende traumatische Myelitis gedacht werden, wofür der plötzliche Beginn und die Entwicklung der Erscheinungen auf einem größeren Territorium sprach, obschon der Anfang der Krankheit nicht vor unseren Augen verlief. Auf die intraspinalen Ausbreitung wies die Thermoperversion, um so mehr, da Symptome der Syringomyelie bei in-

tramedullären Conuserkrankungen anzutreffen sind. Der Mangel von Wurzelaffektion sprach auch in diesem Sinne. — Die an der Stelle des Trauma später entstandene Fibrombildung hätte wohl den Gedanken aufkeimen lassen, daß im Rückenmark ein ähnlicher Prozeß vorhanden sei; ist doch nach Traumen die Geschwulstbildung im Rückenmark nicht selten. Doch da die Annahme eines extramedullären solitären Tumors auf Grund der Symptomatologie nicht berechtigt war, weil ferner die Krankheit keine Progression machte, ja nach gewisser Zeit die Parese der Unterschenkelmuskeln sich besserte, so daß der Pat. auf Krücken gehen konnte, war die Annahme viel wahrscheinlicher, daß diese Besserung durch die Resorption von Blutung und Ödem in der Umgebung der Myelitis bedingt sein könnte.

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

Aus dem Sektionsprotokoll seien folgende Einzelheiten hervorgehoben:

Der anatomische Bau des Kreuzbeins ist verschwommen, denn es besteht aus lauter Callusmassen. Das Rückenmark weist an der Dura nichts Abnormes auf. Das Rückenmark selbst hat normale Dicke, zeigt äußerlich keine krankhafte Veränderung, auch scheinen die Rückenmarkswurzeln gesund zu sein. Die Blase ist mit einer eitrig-schleimigen Flüssigkeit voll, an ihrer Wand finden sich Exulcerationen. Herzmuskel degeneriert, im übrigen keine Veränderungen in den inneren Organen.

Das Rückenmark wurde in 10proz. Formol gehärtet und in Serienschnitten nach Weigert - Pál gefärbt, auch wurde mit van Gieson die Glia studiert. Es wäre hier zu erwähnen, daß das Rückenmark nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit in seinem untersten Abschnitt, also in der Sacralgegend, eine gewisse Abplattung zeigte; außerdem war an den Querschnitten schon makroskopisch der Umstand auffallend, daß die Zeichnung des Rückenmarkquerschnittes verschwommen war, indem die graue und weiße Substanz zu einer gleichmäßig lichtockergelb gefärbten Masse verschmolz. Schon aus diesem Verhalten konnte einestheils auf eine Reduktion des Sacralabschnittes geschlossen werden, ferner auf den Mangel der weißen Substanz.

Mikroskopischer Befund:

5. Sacralsegment (s. Fig. 3). Vom Rückenmark beiderseits sind die Wurzeln der Cauda equina sichtbar, welche von vollkommen normal dichten Nervenfasern gebildet werden. Die Pia ist stellenweise verdickt, am ausgesprochensten in der Gegend des Wurzeintrittes und der hinteren Furche. An diesen Stellen finden sich zahlreiche, mit Blut gefüllte und mit verdickter Adventitia versehene Blutgefäße vor. Das vordere Septum ist sehr verdickt, hauptsächlich infolge zahlreicher neugebildeter Bindegewebsfasern und Blutgefäße (a). Im hinteren Teil des rechten Seitenstranges dringen zahlreiche Bindegewebssepten ein. das Markfeld dieses Stranges weist eine auffallende Verarmung auf. Überhaupt sind die markhaltigen Nervenfasern überall reduziert und die Glia auffallend stärker.

In einem etwas höheren Niveau, jedoch noch im Bereiche des 5. Sacralsegments, sieht man folgendes: Die fünfte hintere Sacralwurzel zeigt in der Höhe ihres Eintrittes eine gleichmäßige Reduktion an Markfasern, während die übrigen Wurzelfasern der Cauda normal dicht sind. Die Glia ist gleichmäßig und hochgradig verdickt. In der Gegend der vorderen Wurzeln findet sich eine mit der

Pia zusammenhängende, reichlich vascularisierte, solide Neubildung vor, in welcher Überreste der vorderen Wurzeln zu bemerken sind. Ventral von dem Querschnitt der Arteria spinalis anterior, inmitten der Bindegewebsmasse, findet sich ein aus zahlreichen Markfasern gebildetes Nervenbündel vor, dessen einzelne Fasern mit den vorderen Wurzelfasern zusammenzuhängen scheinen. Das vordere Septum ist gleichfalls verdickt und enthält regellos verlaufende, die Länge der vorderen Fissur einnehmende Nervenfaszikel. So im Septum, wie in der Pia befinden sich zahlreiche mit Blut gefüllte Gefäßquerschnitte, in deren Nähe zwischen den einzelnen Blättern des Bindegewebes ausgetretene rote Blutkörperchen zu sehen sind. Im pialen Bindegewebe verlaufen markhaltige Nervenfasern parallel mit der Oberfläche des Rückenmarks. Das Rückenmark selbst enthält sehr wenig Markfasern, allein der hintere Abschnitt des rechten Seitenstranges enthält Mark-

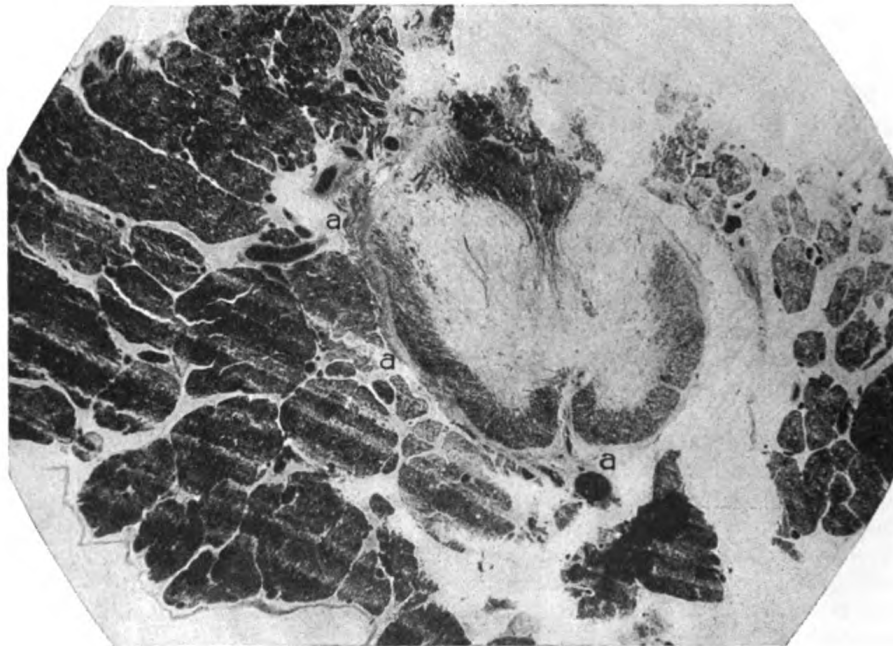


Fig. 3. Fünftes Sacralsegment, umgeben von den Wurzelfasern der Cauda.
a, a, a = verdickte Pia.

fasern, während links der Seitenstrang vollkommen entmarkt ist und überwiegend neugebildete, mit dicker Adventitia versehene Gefäße enthält. Aus der Gegend der vorderen Wurzeln entspringen von der Pia starke Bindegewebssepten, welche konvergierend in das Vorderhorn hineindringen; das Zentrum der einzelnen Septen bildet je ein Blutgefäß. Das Gebiet der Arteria sulcocommissuralis wird durch zahlreiche neugebildete Blutgefäße eingenommen, in deren verdickter Adventitia markhaltige Nervenfasern anzutreffen sind. Die Pia der Hinterstränge enthält am Querschnitt neugebildete rundliche Nervenfaszikel, deren Fasern in konzentrischen Spiraltouren eng nebeneinander und übereinander verlaufen, gleich den Schalen einer Zwiebel. Das Gebiet der Hinterstränge ist durch adventitielle Hyperplasie aufweisende Blutgefäße reichlich eingenommen und scheint, vermöge seiner Marklosigkeit, mit dem hinteren Horn zu verschmelzen. Im rechten Hinterhorn erscheinen Spuren von Extravasation, im linken Hinterhorn ist hinter dem

Zentralkanal ein größeres Extravasat, in dorsoventraler Richtung gelegen, zu sehen. Die Blutgefäße sind in den hinteren Wurzeln stark angeschoppt. Die Glia ist überall, doch hauptsächlich in der dorsalen Hälfte des Rückenmarks, vermehrt.

Gegen das 4. Sacralsegment wird die an der Stelle der vorderen Wurzeln befindliche Neubildung zunehmend massiv, und zwar auf Kosten des Rückenmarks. Die graue Substanz wird in dorsoventraler Richtung durch ein Bindegewebsbalkenseptum eingenommen. Auch an der Stelle des Zentralkanals ziehen Bindegewebsfasern, und in der Begleitung des Bindegewebes finden sich Blutgefäße vor, deren Adventitia Markfasern enthält. Diese finden sich entweder einzeln oder in Gruppen vor, verlaufen entweder spiralig um das Gefäß oder dessen Länge

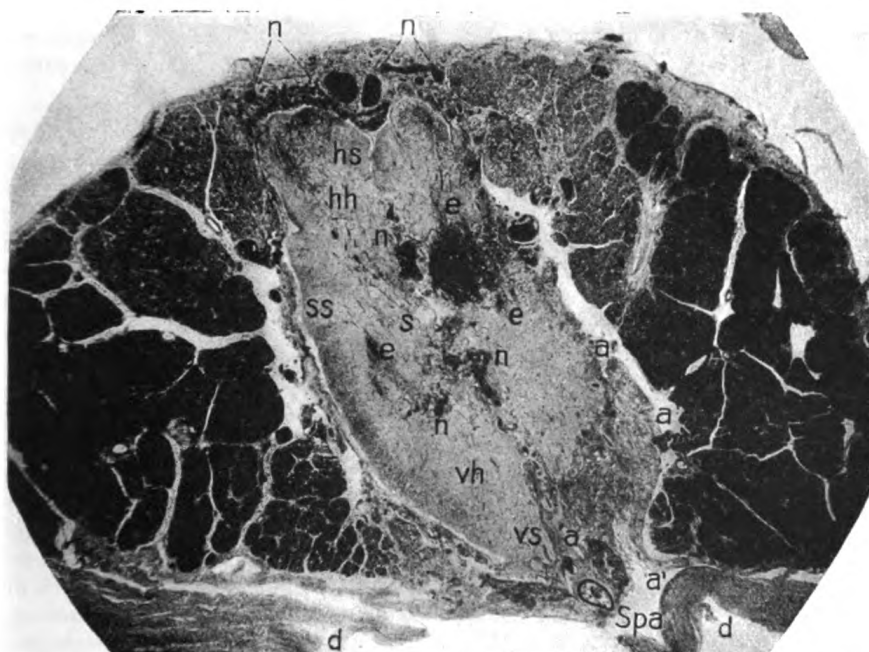


Fig. 4. Viertes Sacralsegment. Spa = art. spin. ant. a, a, a = fibröses Neugebilde die Vorderwurzeln ersetzend und den Vorderstrang durchwuchernd; bei a' Zusammenhang mit den weichen Rückenmarkshäuten. d, d = Dura. vs = Vorderstrang; vh = Vorderhorn; n, n, n, n = Neuromenbildungen; e, e, e = Blutungen; s = Höhle; ss = Seitenstrang; hh = Hinterhorn; hs = Hinterstrang.

entlang, wo dann die einzelnen Fasern pinselförmig auseinanderfahren. An der Grenze des linken Stranges und der grauen Substanz findet sich eine größere Blutung vor, während rechts an derselben Stelle eine kleinere Hämorrhagie zu sehen ist.

Das 4. Sacralsegment (s. Fig. 4). Die Hinterwurzeln zeigen eine gleichmäßige und mittelmäßige Faserabnahme; das Bindegewebe ist verdickt. Die an der Stelle der vorderen Wurzel befindliche fibröse Neubildung hat die Substanz des Rückenmarks in größerer Ausdehnung zerstört und nimmt nun diese Stelle selbst ein; in dieser Masse sind nur stellenweise einzelne Inseln von Rückenmarksüberresten zu sehen. Dadurch ist das Rückenmark asymmetrisch geworden. Das vordere Septum selbst enthält viel Bindegewebe und Blutgefäße, in der Adventitia letzterer finden sich teils länglich, teils spiralig um das Gefäß ver-

laufende Nervenfasern. Die Vorderstränge und der linke Seitenstrang sind ganz marklos, nur der rechte Seitenstrang und die hinteren Wurzeln sind etwas markhaltig. Die graue Substanz wird durch Bindegewebsbalken eingenommen, und eingebettet in das Bindegewebe finden sich zahlreiche Nervenfaserbündel gleich dichten Strähnen oder Locken vor (*n*). An der Grenze der weißen und grauen Substanz findet sich rechts ein Haufen von extravasierten roten Blutkörperchen vor (*e*). An der Basis des linken Hinterhorns und im benachbarten Seitenstrang ist ein größerer Blutherd zu sehen. Aus der Masse der roten Blutkörperchen ragen die Gefäße des angiomatösen Gewebes hervor, und in deren Adventitia sind Nervenfasern ebenfalls aufzufinden. Hinter dem Zentralkanal ist inmitten des blutgefäßreichen Gewebes eine ungefähr viereckige Höhle (*s*) sichtbar, welche in sagittaler Richtung durch eine bindegewebige Brücke in zwei Teile geteilt wird. Die Höhle wird gegen die Nervensubstanz zu von einem wellig verlaufenden Bindegewebssaum vollkommen abgegrenzt. Dorsal von der Höhle finden sich abermals im blutgefäßreichen und dicken Bindegewebe mehrere Nervenfasers-trähne. Die Pia enthält reichlich Blutgefäße und Nervenfasern.

Das 3. Sacralsegment. Besondere Abweichung gegen das vorherige Segment ist hier nicht festzustellen. Ringsherum sieht man die dicke, reich vasoulari-sierte Pia, an der Stelle hauptsächlich der linken Vorderwurzel die Bindegewebs-neubildung, die Marklosigkeit der weißen Substanz, in den grauen Massen das bereits geschilderte bindegewebige Trabekelsystem mit dichten Markbündeln, endlich hinter dem Zentralkanal eine Höhle, wie bei Syringomyelie. Neu ist die größere Ausdehnung des linksseitigen Blutherdes, welcher in dorsoventraler Rich-tung fast bis zur hinteren Wurzel zu verfolgen ist, welche in ihrer Mitte eine nekro-tische Erweichung erlitt.

Das 2. Sacralsegment (s. Fig. 5). Wir bemerken hier die verdickte Pia und das starke vordere Septum, welches klaffende Gefäße und Bindegewebs-fasern reichlich enthält. Die in der Adventitia verlaufenden Nervenfasern zeigen einen spiraligen Verlauf, auch kommt es vor, daß eine solche Nervenfaserguppe, ins Bindegewebe isoliert eingebettet, als Markinsel erscheint (*n*). Die Binde-gewebsneubildung (*a f*) an der Stelle der linken Vorderwurzel scheint auch mit der Arachnoidea (*ar*) in Verbindung zu sein, welche sich in zwei Lamellen teilend, die fibröse Neubildung umfaßt. In dieser Höhle sind die Vorderhörner durch die Bindegewebsbalken nicht so reichlich eingenommen; im rechten Seitenstrang finden sich schon mehrere Markfasern vor. An der Stelle der vorderen Commissur ist das Nervengewebe auffallend rarefiziert. Rings um den Zentralkanal sind Gefäße sichtbar, welche von auffallend dicker Adventitia bekleidet werden; hinter ihm befindet sich eine dorsoventrale, in der Mitte bauchige Höhle (*s*), welche durch welliges Bindegewebe austapeziert ist. Eine ähnliche, doch kleinere Höhle findet sich im linken Vorderhorn vor. Die Blutaustritte (*e*) in den beiden Vorder-hörnern erscheinen auch in dieser Höhle. Besonders ausgesprochen ist in diesem Niveau die Bindegewebswucherung um die hinteren Wurzeln und im Areale der Hinterstränge. Diese Wucherung ist auch hier, wie denn überall, von zahlreichen neugebildeten Blutgefäßen begleitet, und besonders die Peripherie des linken Seitenstranges weist eine solche Veränderung auf, welche noch außerdem neu-gedelte, spiralig verlaufende Nervenfasers-trähne enthält. Die Fasern der linken hinteren Wurzeln sind reduziert und mit starkem Bindegewebe umgeben. Eine besondere Erwähnung verdienen jene neugebildeten Nervenfasern, welche in der vorderen Fissur um die Gefäße herum auftreten; sie bilden hier spiralig verlaufende und sich kreuzende Strängchen, welche einem langen Zopf nicht un-ähnlich sind.

1. Sacralsegment. Die Bindegewebswucherung an der Stelle der vorderen

Wurzel ist hier vermindert, um so stärker ist die von den Hinterwurzeln ausgehende Bindegewebsneubildung. Es wird nämlich das ganze Areal der Hinterstränge und der angrenzenden grauen Substanz durch Bindegewebe ersetzt, hauptsächlich rechts, wo im Vorderhorn die Bindegewebsbalken in direkte Verbindung kommen mit jenen, welche von der Gegend der vorderen Wurzeln aus der Pia in die graue Substanz hineindringen. Links an der Grenze der grauen und weißen Substanz findet sich im Vorderhorn ein dorsoventral gerichtetes, ellipsoides, nekrotisches Territorium, an dessen Peripherie massenhaft rote Blutkörperchen angesammelt sind. Der größte Teil der Hinterstränge ist durch Bindegewebe ersetzt, auch finden sich in demselben mehrere größere bzw. kleinere syringomyelische Höhlen und dichte neugebildete markfaserige Strähnen vor. Die Binde-

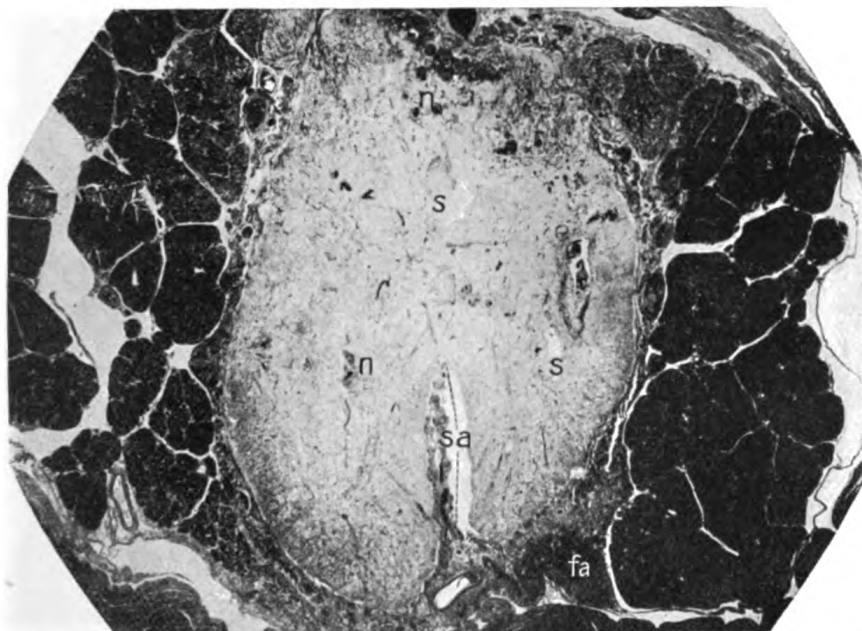


Fig. 5. Zweites Sacralsegment. fa = fibröses Neugebilde; sa = vorderes Septum mit Blutgefäßen und neugebildeten Nervenfasern; n, n = lockig-spiralige neugebildete Nervenfasern; s = syringomyelische Höhle; e = Blutung mit Nekrose.

gewebsbalken der Vorderhörner entbehren hier Markfasern, um so dichter erscheinen solche um die beiden sulcocommissuralen Blutgefäße.

In einem etwas höheren Schnitte, dessen Bild dem 5. Lumbalsegment entspricht (s. Fig. 6), bemerkt man ein Bindegewebsystem, welches beiderseits vom vorderen Septum ausgeht, in welchem Nervensubstanz vollkommen fehlt und welches spaltenförmige Lücken enthält. Die Wände solcher Höhlen sind durch Bindegewebsfasern verbunden, in welchen Blutgefäße und Nervenfasern verlaufen. Die graue Substanz ist vorwiegend durch neugebildete Bindegewebsubstanz gebildet, in welcher abermals syringomyelieartige Höhlen, neugebildete Markfaserbündel, einzelne hämorrhagische Herde bemerkbar sind.

5. Lumbalsegment. Rechts vom Septum anterius ist eine größere Höhle sichtbar; im rechten Vorderhorn, nahe zur Basis des Hinterhorns, findet sich an einer Stelle eine Gliawucherung, welche ringsherum von einem bindegewebigen

Wall, welcher wellig verläuft, umschlossen ist. Diese Gliawucherung zeigt im Zentrum Zerfall, somit eine beginnende Höhlenbildung. Vollentwickelte Höhlen befinden sich im Gebiete der Hinterstränge; der Erweichungsherd des linken Seitenstranges ist kleiner.

Oberer Teil des 5. Lumbalsegments (s. Fig. 7). Im Rückenmark zeigen sich zum erstenmal normale Markfasern in größerer Zahl, hauptsächlich sind die

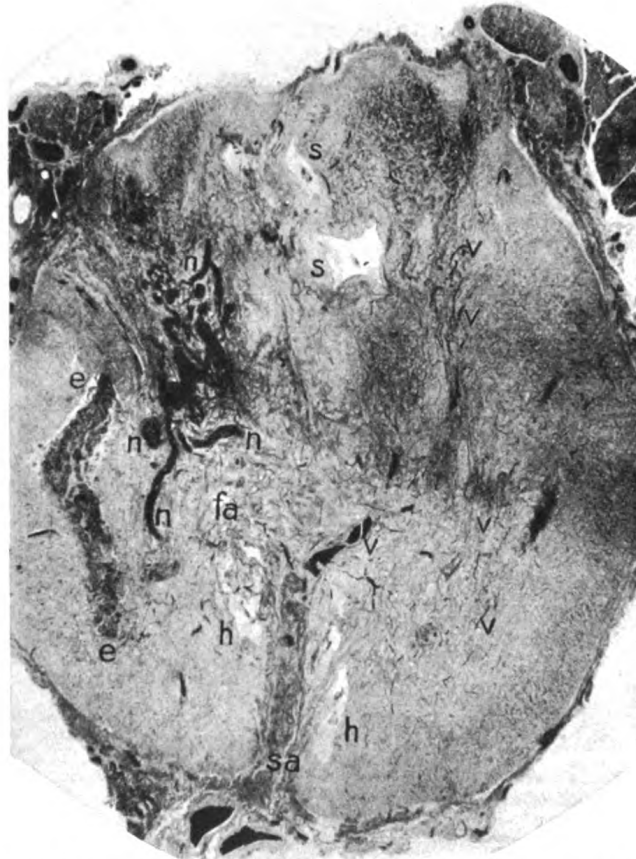


Fig. 6. Fünftes Lumbalsegment. sa = vorderes Septum mit Neuromenbildung; fa = angio-fibröses Gebiet des Vorderhorns; h, h = Höhlen im Vorderstrang; e, e = hämorrhagische Nekrose in dorsoventraler Richtung; n, n, n, n = lockig-spiralig verlaufende neugebildete Nervenbündel im Hinterstrang und in der angrenzenden grauen Substanz; v, v, v, v = neugebildete Gefäße mit Blut prall gefüllt; s, s = syringomyelische Höhlen.

Reflexkollateralen schon stärker entwickelt. Von den Rückenmarksträngen sind besonders die hinteren mit Mark ausgiebiger versehen, besonders in mit den Hinterhörnern benachbarten Bezirken. Ganz marklos ist der septale, d. h. mediale Abschnitt der Hinterstränge. Beide Vorderhörner enthalten nekrotische Herde; dorsal von den linksseitigen bemerkt man eine umschriebene Gliawucherung, welche durch einen welligen Bindegewebssaum gegen die gesunde Nervensubstanz abgeschlossen wird.

4. Lumbalsegment. Die Pia und das vordere Septum sind weniger ver-

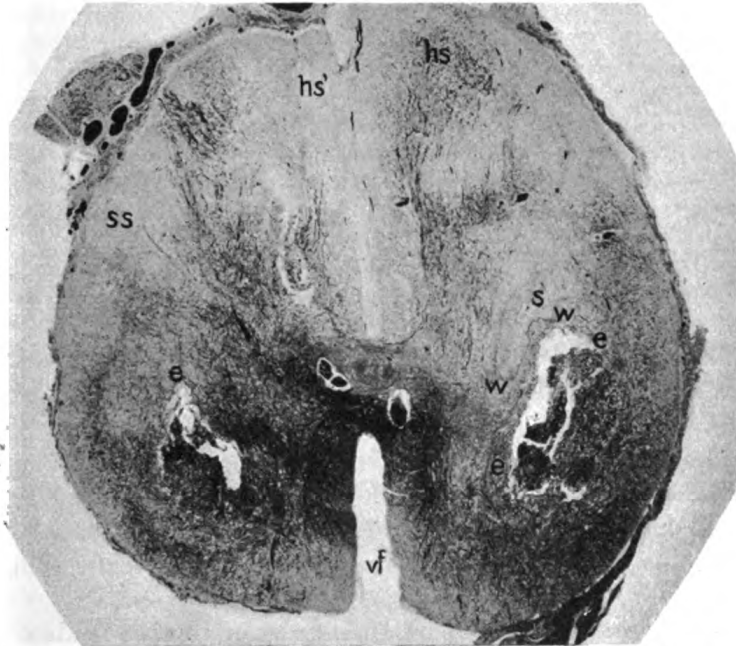


Fig. 7. Oberer Teil des fünften Lumbalsegments. vf = vordere Spalte; e, e, e = hämorrhagische Nekrose der Vorderhörner; s = syringomyelische Spalte umgeben von einem Wall (w, w) neugebildeten Bindegewebes; ss = markloser Seitenstrang; hs = Hinterstrang mit schwachem Markgehalt; hs' = degeneriertes Areal des Hinterstrangs.

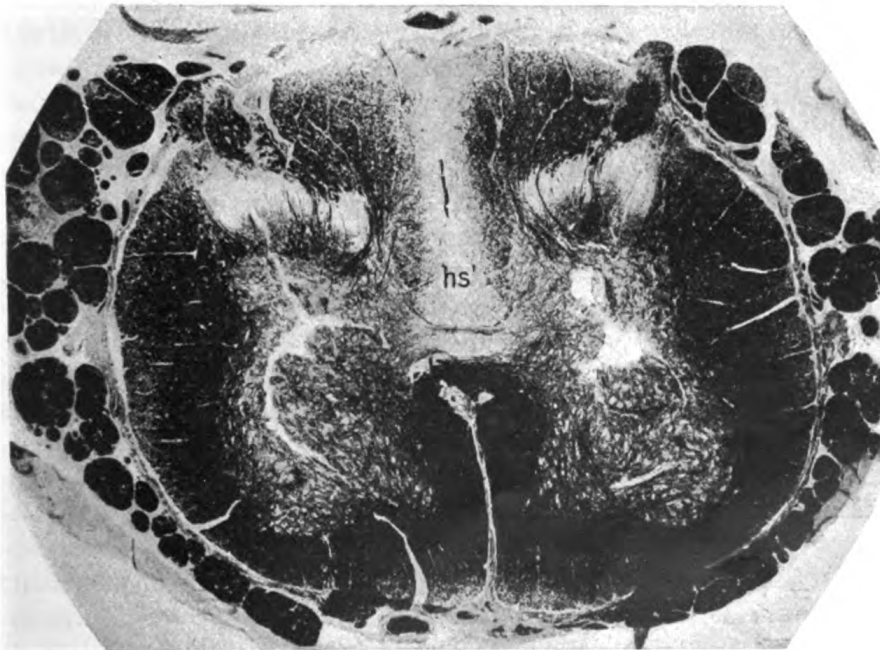


Fig. 8. Drittes Lumbalsegment. hs' = aufsteigende Hinterstrangsdegeneration; sonst normale Verhältnisse.

dicke, doch reichlich vascularisiert und mit Markfasern versehen. Der Gehalt an Markfasern ist in den Vorder- und Seitensträngen auffallend reichlicher. Die Vorderhornzellen sind gut sichtbar, obschon sie durch die nekrotischen Herde teilweise litten. In dieser Höhe hört die Bindegewebe- und Gefäßwucherung in das Rückenmarkparenchym auf. Abnorm verlaufende, neugebildete Nervenfasern sind nur in der Nähe der hinteren Wurzeln im Hinterhorn zu finden.

3. Lumbalsegment (s. Fig. 8). Der Querschnitt weist fast normale Verhältnisse auf, allein im medialen Gebiete des Hinterstranges ist das Bild der aufsteigenden Degeneration sichtbar.

In den höheren Segmenten sind auch die Erweichungsherde verschwunden. Das Rückenmark bietet überall ganz normale Verhältnisse, mit Ausnahme der aufsteigenden Hinterstrangsdegeneration, welche in den höheren Segmenten zunehmend kleiner wird, so daß in den obersten Lumbalsegmenten auch der Burdachsche Strang bereits vollkommen normal markhaltig ist.

Übersicht. Wenn wir nun die oben geschilderten histologischen Veränderungen zu charakterisieren versuchen, so wäre vor allem festzustellen, daß in diesem Falle entzündliche Erscheinungen vollkommen fehlen; es fanden sich weder infiltrative noch proliferative Erscheinungen. Die gefundenen histopathologischen Veränderungen sind die folgenden:

1. Die Vermehrung des Bindegewebes seitens der Leptomeninx spinalis; 2. die Vermehrung der leptomeningealen Gefäße und deren Hineinwuchern in Begleitung des Bindegewebes in das Parenchym des Rückenmarks; 3. die Neubildung von markhaltigen Nervenfasern, so in der verdickten Pia wie in der Rückenmarksubstanz; 4. die diffuse Gliose.

Zu diesen grundlegenden Veränderungen gesellten sich noch konsequente Veränderungen, namentlich Blutungen in der Umgebung der neugebildeten Gefäße, ferner Entwicklung von syringomyelischen Höhlen in der hyperplastischen Glia.

Wir wollen nun diese Veränderungen einzeln auf ihren Ausgangspunkt, auf ihre Verbreitung und auf ihr gegenseitiges Verhältnis prüfen. Die Bindegewebsneubildung hat ihren Ausgangspunkt in den weichen Rückenmarkshäuten, und zwar in den unteren Rückenmarkssegmenten in der Gegend der vorderen Wurzeln und des Septum anterius, in den höheren Segmenten hingegen in den hinteren Wurzeln und in der die Hinterstränge bedeckenden Pia. Die Entwicklung der Neubildung geschah derart, daß aus der Pia mater rings um das ganze Rückenmark entlang der normalen Septen der vorderen und hinteren Wurzeln voluminöse Bindegewebsstränge erschienen, welche in die Rückenmarksubstanz so tief eindrangen, als dies normal nicht zu beobachten ist; hauptsächlich geschah diese Wucherung des Bindegewebes in ventrodorsaler Richtung durch die graue Substanz hindurch, wodurch letztere in ein reichverzweigtes bindegewebiges Balkensystem umgewandelt

wurde. Wohl gibt es eine ähnliche Wucherung auch in transversaler Richtung, doch sind die einzelnen Bindegewebsbalken dünner.

Diese diffuse Bindegewebshyperplasie ist zweifellos nicht entzündlicher Herkunft, sondern eine Neubildung, welche in diesem Falle nicht in der Form eines umschriebenen Tumors, sondern als diffuse Wucherung der bindegewebigen Elemente anzutreffen ist. Es fragt sich nun, ob diese diffuse bindegewebige Neubildung als benignes Fibrom oder als malignes Fibrosarkom aufzufassen wäre. Abgesehen von dem klinischen Verlauf, allein auf Grund der histopathologischen Eigenschaften, müssen wir die Wucherung als benignes Fibrom betrachten, denn erstens ist die Neubildung an Zellen arm, hingegen überwiegt die intercellulare Substanz, zweitens Kernteilungsbilder, polymorphe Zellen, wie auch hochgradige regressive Veränderungen fanden wir nicht, mit anderen Worten: es fehlen die histologischen Kriterien einer malignen Geschwulst. — Bekanntlich fanden E. Flatau und W. Sterling in einem Falle ein Fibrosarkom im Conus terminalis.

Die Bindegewebsneubildung ist mit der hochgradigen Vermehrung der Blutgefäße engstens verbunden. Das Fibrom nimmt häufig seinen Ursprung aus dem perivaskulären Bindegewebe. Auch hier steht die Vermehrung des Bindegewebes mit der Adventitia in Verbindung. Daß es sich in diesem Falle nicht um eine einfache Gefäßvermehrung, sondern um eine Gefäßgeschwulst, um ein Angiom handelt, das geht aus der hochgradigen Verdickung der Gefäßadventitia hervor. Es ist doch bekannt, daß die in der Begleitung anderer Geschwülste erscheinende Gefäßhyperplasie mit keinen Veränderungen in der Gefäßstruktur einhergeht, während in diesem Falle die Hypertrophie der Adventitia den Komplex der neugebildeten Gefäße als ein Angiom, namentlich als ein Angioma hypertrophicum, charakterisiert. Die innige Verknüpfung des Bindegewebes mit den Gefäßen, also deren gemeinsames Auftreten, ist eine allgemeine Erscheinung, welche in normalen entwicklungsgeschichtlichen Verhältnissen wurzelt. Bekanntlich trifft man Angiofibrome häufig an.

Die Neubildung der Gefäße wie des Bindegewebes ging von der Pia aus. Die Pia enthält an den pathologisch veränderten Stellen reichlich Blutgefäße, die meisten aber in der Gegend der vorderen und hinteren Septen. Die Blutgefäßquerschnitte liegen hier eng und zahlreich nebeneinander und sind mit Blut prall gefüllt. Die Verdickung des vorderen Septum wird teilweise durch die in demselben verlaufenden zahlreichen Gefäße verursacht, und das Ramifikationsgebiet der Art. sulcocommissuralis wird im Vorderhorn von zahlreichen neugebildeten Gefäßen eingenommen, welche einem Gefäßplexus gleich erscheinen und mit den gleichgearteten Gefäßen des Hinterhorns kontinuierlich zusammenhängen. Es entstand auf diese Weise, nament-

lich durch zahllose Anastomosen, ein Gefäßkonvolut, welches in ventrodorsaler Richtung die graue Substanz einnimmt. In der Umgebung solcher Gefäße finden sich an mehreren Stellen reichlich ausgetretene rote Blutkörperchen, welche im Sacralmarke im Vorderhorn ausgebreitete Hämorrhagien bilden. Diese Extravasate der neugebildeten Gefäße beweisen die defekte Struktur der Wandung, welche eben den Austritt der Blutkörperchen ermöglichte.

In den Bindegewebsfasern und in der Gefäßadventitia finden wir zahlreiche markhaltige Nervenfasern, welche vermöge ihres abnormen, lockigen Verlaufs sowie eigenartiger Gruppierung und Qualität von der Norm sehr abweichend sind. Wie dies oben ausführlich beschrieben wurde, bilden sie keine gleich dicke und in einer gegebenen Richtung verlaufende Faserbündel, sondern sie finden sich in dem Bindegewebe eingebettet oder in der Gefäßadventitia verlaufend, stellenweise als einzelne Fasern, doch auch als Faseranhäufungen vor, in welchem Falle sie als dichte konzentrische Ringe oder als länglich verlaufende zopfartige Gebilde auftreten. Erscheinen die länglich verlaufenden Fasern solitär, so rollen sich die einzelnen Fasern mit Vorliebe auf, dabei aber rieren sie launenhaft aus der grauen Substanz in die weiße, scheinbar ohne jedwelches Ziel. Diese Eigenschaften sprechen dafür, daß es sich um neugebildete Nervenfasern handelt. Bezüglich ihres Ausgangspunktes dürften sie sicher aus den vorderen Wurzelfasern stammen, in der Weise, daß die einzelnen Nervenfasern in die Gefäßadventitia hineinwuchsen und auf diesem Wege in das vordere Septum und entlang der sulcocommissuralen Ramifikation in das Vorderhorn gelangten; genau dieselbe Art der Verbreitung befolgten Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln, hier entlang des hinteren Septum. An unseren Präparaten zeigt sich sehr schön, daß die markhaltigen Nervenfasern in Form eines lockeren Geflechtes die Gefäße umgeben, wodurch die Blutgefäße in eine aus Nervenfasern gebildete Scheide zu liegen kommen. An Serienschnitten läßt sich zweifellos nachweisen, daß die zwei Äste der Arteria sulcocommissuralis in ihrer Adventitia die markhaltigen Nervenfasern aus der vorderen Fissur in das Vorderhorn hineinleiten.

Daß es sich um ein aktives Hineinwachsen in das Bindegewebe handelt, wäre damit zu beweisen, daß man auch in der Pia der Seitenstränge zonal verlaufende Nervenfasern am Rückenmarkquerschnitt sieht, eine Erscheinung, welche doch normalerweise nicht vorkommt und bei deren Zustandekommen sicherlich ein Auswachsen aus den Wurzeln eine Rolle spielen dürfte.

Es wäre möglich, daß bei dem Zustandekommen der soeben ge-

schilderten zahlreichen abnormen und aberrierenden Nervenfasern eine Regenerationstendenz zum Ausdruck gelangt, in dem Sinne, daß die neugebildeten Fasern jenes Nervengewebe zu ersetzen trachteten, welches durch den Druck des Angiofibroms atrophisierte. Diese Tendenz führte aber, wie in so zahlreichen ähnlichen Fällen, nur zur Bildung unvollkommener und funktionsuntüchtiger Nervenleitungen. Das Weigertsche Regenerationsgesetz besagt, daß die regenerative Gewebswucherung oft über das Ziel schießt, daher zur Entstehung einer zwecklosen Bildung führt. Auf Grund dieser Verhältnisse ist der Komplex der geschilderten aberrierenden Nervenfasern als wirkliches Neurom zu betrachten und mit Rücksicht auf sein Haften an das Bindegewebe als Neurofibrom. Die gesamte Neubildung aber wäre als Angiofibroneurom zu bezeichnen.

Eine ähnliche Geschwulstbildung schildert E. Flatau als Neurofibroangioma cavernosovenosum med. spin., in welchem Falle die Geschwulstbildung aus den hinteren Wurzeln ausging, und wie dies seine beigegebene Abbildung zeigt, fand seitens der Neubildung ein deformierender Druck auf das Rückenmark statt; die Geschwulstbildung saß in diesem Fall ausschließlich im Wurzelgebiet, nicht so wie in unserem Fall, wo die Neubildung in das Rückenmarksparenchym hineinwucherte. Wohl liegt der Ausgangspunkt der Neubildung in vorliegendem Fall auch in den Rückenmarkswurzeln, doch geschah die eigentliche Wucherung im Rückenmarke selbst, so daß ein im wesentlichen intraspinaler Tumor zustande kam, während Flataus Fall ein extramedullärer gewesen sein muß.

Das Gliagewebe zeigt an Stellen des Nervenschwundes eine Wucherung, welche in diesem Falle mit dem Bilde der sogenannten zentralen Gliose vollkommen übereinstimmt. Bemerkenswert ist der Umstand, daß diese Gliawucherung hauptsächlich in den dorsalen Partien des Rückenmarks vorkommt, an einer Stelle, die bekanntlich zur Gliawucherung sowie zu zentralen Höhlenbildungen besonders veranlagt ist, wie dies eben bei der Syringomyelie vorkommt. In unserem Fall fand sich diese Wucherung besonders in den hinteren Hörnern, in der Umgebung des Zentralkanals und in den Hintersträngen vor, und namentlich die Hinterstränge sind jene Stelle, welche von mehreren größeren und kleineren Höhlen eingenommen wird. Bemerkenswert erscheint das Verhalten, daß einzelne Punkte von Gliaanhäufungen von einem Wall welligen Bindegewebes ringsherum umgeben, daher von der Umgebung abgeschlossen werden. Das Zentrum einer solchen Stelle zeigt immer Zerfall, und so ist es erklärlich, wie solche unregelmäßige Höhlen zustande kommen. Denn es ist nahelegend, anzunehmen, daß durch die Umfassung, Einkapselung seitens eines bindegewebigen Walles das umschlossene Gliagebiet auch von der

Ernährung abgeschnitten wird, daher zentral zerfällt, somit eine Höhlenbildung entsteht.

Autoren, die sich mit der Histopathologie der Syringomyelie befaßten, besonders Petré, dann Thomas und Hauser, ganz zuletzt E. Frey, schilderten genau dieselben Verhältnisse im Rückenmark. Doch in der Erklärung der Bilder, namentlich bezüglich des Verhältnisses der Glia zum Bindegewebe, sowie in der Reihenfolge des Entstehens dieser Gewebe sind sie verschiedener Ansicht.

Petré stellt sich das Zustandekommen der Höhlen dermaßen vor, daß der primäre Prozeß die Gliawucherung ist, nachher erfolgt das Hineinwachsen der Gefäßadventitia, welches ein gewisses Areal umgrenzt, dann zerfällt in dem umfaßten Bezirk die Glia, wodurch dann die Höhle entsteht.

Frey bezweifelt die sekundäre Rolle des Bindegewebes und argumentiert zugunsten einer gleichzeitigen Wucherung seitens der Glia und des Bindegewebes; die endgültige Entscheidung dieser Frage erwartet er von dem Studium jüngerer Stadien dieses Prozesses.

Unser vorliegender Fall dürfte von diesem Gesichtspunkt aus eben lehrreich sein.

Es ist doch zweifellos, daß hier die Wucherung des Bindegewebes eine dominierende Rolle spielt, welcher Umstand aus der allgemeinen Verbreitung des Bindegewebes auf den gesamten Rückenmarksquerschnitt hervorgeht. Die Gliawucherung beschränkt sich nur auf entwicklungsgeschichtlich disponierte Stellen des Rückenmarksquerschnittes, d. h. auf die Hinterhörner und auf die Hinterstränge. Es wäre nahelegend anzunehmen, daß die generelle Bindegewebswucherung an letzteren Stellen eine Gliawucherung anfachte, als an einer Prädispositionsstelle für die Gliawucherung, daher dürfte die Bildung des Gliagewebes auf sekundärer Weise entstanden sein. Allerdings bezieht sich diese Erklärung nur auf den vorliegenden Fall, in welchem, wie betont, die Bindegewebswucherung die vorherrschende Erscheinung ist. Ob nun in Fällen von echter Syringomyelie, also ohne fibromatösen Einschlag, der Prozeß derselbe wäre, muß ich dahingestellt sein lassen. Denkbar wäre es aber, daß auch in diesen Fällen eine Adventitialwucherung, natürlich viel geringeren Grades als in vorliegendem Fall, eine richtunggebende Rolle spielen könnte.

Die oben geschilderten grundlegenden Veränderungen verursachten jene Erweichungsherde, welche vom 4. Sacralsegment bis zum 2. Lumbalsegment in größerer oder kleinerer Ausbreitung in den beiderseitigen Vorderhörnern und Seitensträngen vorkommen. Kleinere Erweichungsherde kommen in dem peripheren Teil des Rückenmarks und auch in den Hinterhörnern stellenweise vor. Bezüglich ihres Zustandekommens hatte ich bereits

erwähnt, daß sie zweifellos Folgen jener Blutungen sind, welche aus dem adenomatösen Gewebe entstanden.

Bezüglich der Struktur der grauen und weißen Substanz wäre hervorzuheben, daß diese vom 4. Sacralsegment angefangen aufwärts bis zur 5. Lumbalwurzel vollkommen zugrunde ging; an einzelnen Stellen okkupierte die Gefäßneubildung genau das Areal der Hörner, z. B. im 4. Sacralsegment, wodurch weder Nervenfasern, noch Ganglienzellen, noch Neuroglia übrigblieben. Überhaupt sind Ganglienzellen deutlich erst im 4. Lumbalsegment, da auch nur in den Vorderhörnern, zu erkennen, und erst in der Höhe der 3. Lumbalwurzel finden sich vollkommen normale Verhältnisse vor, natürlich mit Ausnahme der aufsteigenden Hinterstrangdegeneration. Die normalen Wurzelfasern, welche die Sacralsegmente umgeben, stammen eben von den höheren Lumbalsegmenten, während die mehr oder minder degenerierten Wurzelfasern zum zerstörten Sakralmark gehören.

Zum Schluß wäre die Frage zu beantworten, inwiefern die klinischen Erscheinungen mit den gefundenen anatomischen Veränderungen übereinstimmen, und da läßt sich sagen, daß die Segmentdiagnose wie auch die klinisch festgestellte intraspinale Natur des Falles durch den histo-pathologischen Befund vollkommen bestätigt wurde.

Die Thermoperversion gewann ihre zwanglose Erklärung in den ausgebreiteten syringomyelischen Höhlenbildungen. Wie dies aus Fig. 5—6 der Segmente Sacral 1 und Lumbal 5, hervorgeht, sind die Höhlenbildungen in dieser Höhe am ausgesprochensten; das Seiffersche Schema zeigt gerade das Segment S 1 und L 5 als von Thermoperversion ergriffen. Die Bedeutung dieses Symptoms wäre besonders zu betonen, denn es spricht absolut zugunsten der intraspinalen Natur des Prozesses und dürfte in der Erwägung eines operativen Eingriffes sehr in die Wagschale fallen.

Die Topographie der oben geschilderten Veränderungen ergab, daß das Rückenmark von Sacral 4 aufwärts bis Lumbal 5 sozusagen vollkommen von der Neubildung eingenommen ist. Diese Tatsache beweist die Zerstörung jener Zentren, welche die Miction, die Defäcation und die Genitalfunktionen regulieren. L. R. Müller, später Bálint und Benedict haben darauf hingewiesen, daß eine Zerstörung dieser Gegend nicht gleichbedeutend mit dem vollkommenen Ausfall der genannten Funktionen ist, denn man sieht, daß der Patient Stuhl und Urin periodisch zu entfernen vermag auf Grund eines gewissen Automatismus, welcher mit der Zeit zustande kommt; allerdings hat solcher Patient von diesen Fähigkeiten auf Grund sensibler Eindrücke keine Kenntnis, auch vermag er mit seinem Willen auf dieselben keinen Einfluß auszuüben. Diesen Automatismus würde nach den genannten Autoren der untere Sympa-

thicus entwickeln. Auch bei unserem Patienten entstand ein solcher Automatismus trotz der vollkommenen spinalen Zerstörung, obschon anfänglich eine gewisse Zeit hindurch noch periphere Sensationen den Beginn der Miction und Defäcation anzeigten — ein solches Zeichen war für die Defäcation bei Ansammlung der Faeces ein ausstrahlendes Gefühl aus der Sacralnarbe, für die Miction ein Kitzelgefühl am Rücken des Penis. Doch gingen diese anzeigenden Sensationen mit der Zeit ganz verloren, und die Entleerungen vollzogen sich vollkommen gefühllos. Erection und Orgasmus fehlten vollkommen, einzelne Ejaculationen fanden selten statt. Die Tatsache, daß dieser Automatismus unvollkommen ist und mit der Zeit den Dienst versagt, kann ich auf Grund meines Falles auch bestätigen, denn gegen Ende der Krankheit war vollkommene Inkontinenz in jeder Richtung vorhanden.

Zusammenfassung.

1. Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine angiofibroneurmatöse Neubildung des Epiconus in diffus infiltrierender Form, wodurch dieser Rückenmarksabschnitt zur Atrophie gebracht wurde; Ausbreitung von S₅ bis L₃.

2. Im Anschluß entwickelte sich in der dorsalen Hälfte der erwähnten Segmente, speziell in der Höhe S₁, eine intensive Gliose, welche in den Hinterhörnern und Hinterstrang stellenweise zur Höhlenbildung führte. Mit der Gliose ging eine Bindegewebswucherung in der Form von welligen Bindegewebsbündeln einher, welche in diesem Falle das Primäre zu sein scheint. Solches Bindegewebe umschließt wallartig ein gliöses Gebiet, welches zentral zerfallend, eine syringomyelieartige Bildung entstehen läßt.

3. Die klinischen Erscheinungen traten infolge eines Trauma der Kreuzgegend auf. Die Diagnose lautete ursprünglich auf traumatische Myelitis. Symptome: Störungen der Blase, des Mastdarms und der Genitalfunktionen; ferner hochgradiger Muskelschwund der unteren Extremitäten mit fehlendem Sohlexreflex und erhaltenem Patellarreflex; schließlich segmentäre Anästhesie und Analgesie von S₅—L₄ nebst Thermoperversion im Gebiete S₁.

4. Die gegen das Ende der Krankheit aufgetretene absolute Inkontinenz beweist, daß der untere Sympathicus die Funktionen des Epiconus nicht dauernd übernehmen kann.

5. Vorliegender Fall als diffus-infiltrierende Neubildung war für eine Operation nicht geeignet und beweist von neuem die Richtigkeit der Oppenheimschen Mahnung, daß man bei Conus- bzw. Epiconusaffektionen in der Erwägung eines operativen Eingriffes sehr vorsichtig sei.

Zum Schluß erlaube ich mir Herrn Prof. Schaffer für die Überlassung des Falles und für seine ununterbrochene Unterstützung meinen ergebensten Dank auszudrücken.

Anmerkung. Während der Korrektur lese ich den hochinteressanten Fall von H. Oppenheim und M. Borchardt, in welchem die klinische Diagnose auf Schußverletzung der Cauda equina in der Höhe des 4. Lumbalwirbels mit schwerer Verletzung evtl. Zerreißung einzelner Wurzeln lautete. Die vorgenommene Operation ergab im Bereich des 4. Lendenwirbels Callusmassen; Dura lädiert, Abfluß von 1 Schnapsglas voll Liquor, dann fand sich eine leere Höhle bzw. in der linken vorderen Durawand eingebacken ein einziger dünner Nerven-faden vor. „Das Geschoß hat also die gesamte Cauda zerrissen und verlagert, so daß die Stümpfe sich weit zurückgezogen haben. Dieser Vernichtung entspricht dann auch die Aufhebung aller motorischen und sensiblen Funktionen der Lumbosakralwurzeln, etwa von der 3. oder 4. Lumbalis an. Im vollen Gegensatz dazu sind die Funktionen der Blase und des Mastdarms, anscheinend auch die der Genitalsphäre, ganz unversehrt. Nur die ersten beiden Tage mußte der Patient kateterisiert werden, dann regulierten sich die Funktionen in nahezu normaler Weise. Sicher gilt das für die Stuhlentleerung, während das Urinieren etwas erschwert ist. Der Fall scheint also durchaus geeignet, die Lehre von L. R. Müller zu unterstützen, er zeigt, daß nach Ausschaltung der Cauda equina unter uns noch unbekannten Umständen die sympathischen Zentren die Funktionen der Blasen- und Darmentleerung in einer nahezu der Norm entsprechenden Weise übernehmen können.“ (Autoreferat: Der Mensch ohne Cauda equina. Neurol. Centralbl. 1915, S. 538.) — Da die Schußverletzung Ende August 1914 geschah und die Demonstration des Falles am 14. Juni 1915, so bezieht sich die dem Sympathicus zugeschriebene Funktionsübernahme gegenwärtig auf nahezu zehn Monate; immerhin bleibt es der weiteren Beobachtung vorbehalten, die Frage zu entscheiden, ob diese Stellvertretung eine dauernde bleiben wird, oder wie in meinem Falle (mit welchem in bezug der Topographie der Läsion der Oppenheim-Borchardtsche Fall ganz übereinstimmt), sich mit der Zeit als ungenügend erweisend, in einer definitiven Inkontinenz enden wird.

Literaturverzeichnis.

- H. Oppenheim, 1. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — 2. Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **5**, Heft 5. — 3. Weitere Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose des Tumor med. spin. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33**, Heft 6.
H. Oppenheim und M. Borchardt, Beitrag zur chirurgischen Therapie des intramedullären Rückenmarktumors.

62 L. Ornstein: Beitrag zur Kenntnis der Epiconuserkrankungen.

R. Bálint und H. Benedict, Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Neur. **30**.

E. Frey, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Hirnpath. Beiträge, Heft 2.

Petrén, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese der Syringomyelie und Syringobulbie. Virchows Archiv 196.

E. Flatau und W. Sterling, Ein Beitrag zur Klinik und zur Histopathologie des extramedullären Rückenmarktumors. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**.

E. Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste. Handb. d. Neur. **2**, 643, 666.

Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen.

Von
Géza Gottfried.

(Aus dem hirnhistologischen Institut der Universität Budapest, Interakademisches Hirnforschungsinstitut [Direktor Prof. Karl Schaffer].)

Mit 8 Textfiguren.

(Eingegangen am 30. Juni 1915.)

Gelegentlich der Demonstration eines Hirns, dessen Herkunft (Individuum, Alter, Krankheit) für uns ganz unbekannt war — es handelte sich um die Demonstration der Normalverhältnisse, zu welchem Zwecke alljährlich eine größere Zahl von Gehirnen gesammelt wird ohne nähere Daten —, fiel mir an der Basis des Rhombencephalon nach Ablösung der weichen Hirnhäute folgendes auf. Die rechte Olive schien entschieden kürzer zu sein, denn während der Längsdurchmesser der linken Olive 13 mm maß, betrug derselbe rechts nur 11 mm. Außerdem zeigte sich am unteren Pol der rechten Olive eine nabelförmige Einziehung, welche eine Seitwärtskrümmung nach rechts des unteren Teiles der Oblongata zu bedingen schien. Man war versucht, an eine Narbe zu denken, welche diese Retraktion und Inflexion des verlängerten Marks bewirkt hätte; die histologische Aufarbeitung gab dieser aprioristischen Auffassung nicht recht, denn es stellte sich heraus, daß es sich nicht um eine lokale Zerstörung, sondern um eine Entwicklungsstörung der rechten unteren Olive handelte (s. Fig. 1).



Fig. 1.

Die mikroskopische Aufarbeitung des Falles geschah an lückenlosen frontalen Serienschritten, behandelt mit Weigerts Markscheidenfärbung (s. Fig. 2—8).

Fig. 2 stellt jenen Teil der geschlossenen Oblongata dar, der die Lemniscuskreuzung, die dorsalen Oblongatakerne in ihrer maximalen Entwicklung und die innere Nebenolive in ihren ersten Spuren ent-

hält. Während die linke Hälfte des Schnittes nichts Abnormes zeigt, fällt rechts am lateralen Oblongatarand eine in die *Formatio reticularis*



Fig. 2.

lateralis einschneidende Bucht auf, welcher Umstand ein Aufeinander-rücken der Markfasern, daher eine Verdichtung bewirkte. Durch diese Einkerbung verliert die Pyramide ihre gewohnte breite Basis. Schon in dieser Höhe fällt eine nach links gerichtete Krümmung der Mittel-linie auf; im übrigen enthält die rechte Hälfte der Oblongata die-selben anatomischen Einzelheiten, wie die linke.

Fig. 3 entspricht jener Höhe, welche unmittelbar vor der Eröff-



Fig. 3.

nung des Zentralkanals ist. Hier fällt die Verschiedenheit der beiden Hälften der Oblongata am Querschnitt nicht allein auf Grund der Ein-buchtung in das Seitenfeld auf, sondern auch durch die höhere Lage-rung des Hypoglossuskerns, durch die ausgeprägte Skoliose der Raphe nach links, endlich durch das sinnfälligste Moment: das Fehlen der unteren Hauptolive, welche links in der gewohnten Form anzutreffen ist. Doch es gibt noch weitere Einzelheiten, welche auf Grund der seitlichen Einkerbung am besten zu studieren sind. Namentlich wäre darauf auf-merksam zu machen, daß diese Bucht tief in das seitliche Feld hineinragt, daher die inneren Bogenfasern der Oblongata zuein-ander näher schiebt, und da diese die Bucht zu umkreisen genötigt

sind, um die Hinterstrangkern zu erreichen, so erscheinen sie nicht als nach innen konkave, sondern als konvexe Strängchen. Von den Oliven-gebilden erscheint hier allein die innere Nebenolive, während die Haupt-olive, wie erwähnt, ganz fehlt; das Areal der *Formatio reticularis* lateralis ist genau auf Kosten der unteren Olive kleiner. — Höchst bemerkenswert ist die Lage des *Nucl. arciformis maior*, welcher eine auffallende seitliche Lage einnimmt, statt der ventralen, wie dies aus dem Vergleich der beiden Seiten ohne weiteres hervorgeht. Die Pyra-

mide scheint etwas nach rechts oben hinaufgezogen und auffallend seitlich sitzt ihr der dreieckige Nucl. arciformis maior auf.

Fig. 4, ein Schnitt aus der Gegend des Calamus scriptorius, woselbst die Einbuchtung ihr Maximum erreicht, indem sie als enger Spalt tief in die Formatio reticularis lateralis eindringt. In dieser Höhe

erscheint zuerst in der rechten Oblongatahälfte die untere Olive, und zwar in zwei gesonderten grauen Blättern. Man kann eine mediale und eine laterale Hauptolive unterscheiden, welche voneinander durch die tiefe Einkerbung der lateralen Oblongataoberfläche getrennt sind. Die mediale Abteilung liegt von der Schleife lateral, von der inneren Nebenolive bzw. von der Pyramide dorsal und erscheint im Verhältnis zur



Fig. 4.

linken, normalen Hauptolive nicht allein in bedeutend reduzierter Form, sondern die Breite des Olivenblattes ist auch geringer als auf der normalen Seite. Besonders dünn ist der dorsolaterale Abschnitt, die Windungen sind steiler und im ganzen sehen wir ein gefaltetes graues, bogenförmiges Blatt, dessen Öffnung medialwärts blickt. — Von der lateralen Einkerbung seitlich ist ein rundlicher Vorsprung bemerkbar, die erste Andeutung der Oliveneminenz, in welcher der laterale Abschnitt der rechten, abnormen Hauptolive liegt; diese erscheint als ein überall geschlossener, mehrfach gefalteter Kreis, welcher von zirkumolivären Fasern, die aus der Tiefe der Einkerbung stammen, umgeben ist. Im Kreise drin ist eine hellblaue Faserung sichtbar, wie dies auch der Hilusfaserung entspricht. — Weitere beachtenswerte Einzelheiten sind die laterale Lagerung des Nucl. arciformis maior und der Hochstand des Nucl. hypoglossi; auch der Tractus solitarius liegt rechts höher als links.



Fig. 5.

Fig. 5 entspricht einem

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXX.

nur um etwas oraler liegenden Querschnitt, an welchem, mit Ausnahme der Hauptolive, alle übrigen Einzelheiten mit Fig. 4 übereinstimmen. Die Hauptolive zeigt hier eine Verschmelzung ihrer im Niveau Fig. 4 sichtbaren zwei Abteilungen, indem die ventralen Blätter der inneren und äußeren Abteilungen, ebenso wie die betreffenden dorsalen Blätter in der Tiefe der lateralen Einkerbung sich vereinen. Auf Grund dieser Vereinigung läßt sich behaupten, daß die in Fig. 4 beobachtete Unabhängigkeit der zwei Abteilungen nur eine scheinbare ist, denn in etwas höherer Ebene wie in Fig. 5 erfolgt die Verschmelzung beider. Die laterale Einkerbung ist wohl nicht mehr

so tief und man bemerkt Markzüge, welche die Bucht überbrücken. Im übrigen wäre noch hervorzuheben, daß die rechte, abnorme Olive in einer höheren Ebene liegt wie die linke, normale.

Fig. 6, abermals nur um ein Geringes oraler wie Fig. 5, zeigt fast übereinstimmende Verhältnisse mit letzterer. Hervorzuheben wäre, daß die seitliche Einkerbung des lateralen Oblongatarandes rechts ganz seicht geworden ist, somit der olivo-pyramidalen Furche immer näher kommt. Die Oliveneminenz ist rechts noch schwächer als links. In der Tiefe der olivo-pyramidalen Einkerbung bemerkt man eine Lage von stärker gefärbten Fasern, welche das hier sehr dünne Olivenblatt von außen einsäumen; sie enthält ein klaffendes, mit geronnenem Blut vollgepfropft großes Gefäß. Auch an diesem Schnitt liegt die



Fig. 6.



Fig. 7.

rechte Hauptolive höher als die linke; Hypoglossuskern und Tractus solitarius bekunden auch rechts eine höhere Lage gegen links.

Fig. 7, die Ebene, in welcher die innere Nebenolive zu erscheinen pflegt; Beginn der stärksten Entwicklung des Hypoglossuskerns. Fast

normales Bild mit folgenden Abweichungen. Der Olivenvorsprung rechts beherbergt eine einheitliche Hauptolive, von welcher medial wohl eine innere Nebenolive, jedoch dorsal keine äußere Nebenolive liegt. Die rechte Hauptolive bekundet hier eine Massenentwicklung, wodurch sie die normale linke nicht unbeträchtlich übertrifft. Das Plus kommt dadurch zustande, daß das dorsale Blatt eine Reduplikation genau an der Stelle der äußeren Nebenolive erfährt, wodurch dieses in die *Formatio reticularis lateralis* höher hineindringt als dies in der normalen linken *Oblongata* geschieht. Im rechten *Hilus olivae* ist eine stark gefärbte Markmasse sichtbar, welches ein klaffendes, größeres Gefäß führt. Ansonsten stimmt die rechte Seite sozusagen ganz mit der linken überein.

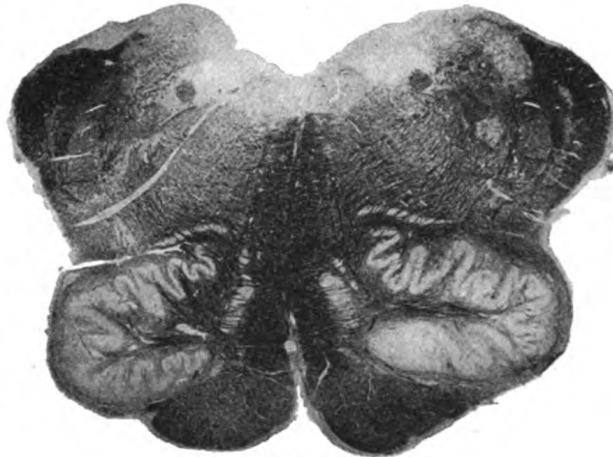


Fig. 8.

Endlich Fig. 8, Beginn des Vagusaustrittes, zeigt vollkommen identische

Verhältnisse in beiden *Oblongata*hälften, namentlich erscheint die in den bisher geschilderten, tieferen Höhen abnorme Hauptolive ganz normal; es sitzt ihr hier eine äußere Nebenolive auf.

Zusammengefaßt läßt sich kurz folgendes sagen. Die rechte untere oder Hauptolive erscheint in oro-caudaler Richtung um 2 mm kürzer, daher steht der caudale (untere) Pol rechts höher als links. Eine Abplattung zeigt der Olivenvorsprung nicht, nur ist um den caudalen Pol herum die Substanz der *Oblongata* buchtenförmig vertieft. Dieser Verkürzung der Olive entsprechend sieht man an Querschnitten eine Asymmetrie in dem Sinne, daß links bereits die Hauptolive erscheint, während rechts von derselben keine Spur sichtbar ist (s. Fig. 3). In spino-cerebraler Richtung gehend, tritt rechts die Hauptolive in zwei voneinander getrennten Abteilungen (in einer lateralen und medialen) auf (s. Fig. 4), welche etwas höher zu einer einheitlichen Hauptolive verschmelzen (s. Fig. 5, 6). In der Höhe des Hypoglossuskernmaximums zeigt die nun einheitliche Hauptolive in ihrem dorsalen Blatt, an der Stelle der äußeren Nebenolive, eine Verdoppelung, welche als solche recht bald aufhört (s. Fig. 7). Von den spinalsten Vaguswurzeln angefangen aufwärts hört die Mißbildung der rechten Hauptolive auf. —

5*

Es sei nur einfach darauf hingewiesen, daß diese geschilderte Anomalie gewisse Verschiebungen in der rechten Oblongatahälfte im Verhältnis zur linken verursachte, wie den höheren Stand des XII. Kerns, des Tractus solitarius, die seitliche Lagerung des Nucl. arciformis maior, die nach links gerichtete Skoliose der Raphe.

Gehen wir nun zur Erklärung der geschilderten Olivenabnormität über, so fragt es sich hauptsächlich, ob es sich um das Produkt eines irgendwie charakterisierten pathologischen Prozesses oder um eine Bildungsanomalie handelt.

Die Spuren eines pathologischen Prozesses machen sich nicht bemerkbar. Kernfärbungen entdecken an der Stelle der nabelförmigen Einziehung, an der Stelle des stark gefüllten Gefäßes im Hilus olivae keine Residuen von einer Entzündung, auch ist an diesen Stellen keine Sklerose bemerkbar; lokale Zerstörungen und dadurch bedingter Ausfall von gewissen anatomischen Bildungen sind nicht zu entdecken. Demgegenüber steht im Vordergrund eine gewisse Entwicklungshemmung einerseits, welche sich in der Kürze der Hauptolive äußert, ferner ein Entwicklungsüberschuß, welcher die in Fig. 7 angedeutete Reduplikation des dorsalen Blattes der Hauptolive zustandekommen ließ. Kurz, es ist eine Abweichung vom normalen Entwicklungsbilde der Hauptolive zu bemerken: an einer Stelle ein Minus, an anderer Stelle ein Plus. Man könnte den Eindruck gewinnen, als würde der in Fig. 7 dargestellte Entwicklungsüberschuß den durch Verkürzung gegebenen Ausfall in der Masse der Hauptolive ausgleichen. Dieser Gedanke dürfte im ersten Moment wohl willkürlich erscheinen, doch ist dessen Berechtigung nicht unschwer darzulegen. Die Hauptolive ist bekanntlich eine hochwichtige Schaltstation zwischen Kleinhirn und Oblongata; ist dieselbe aus irgendwelchen Grund reduziert, so muß sich eine konsekutive Reduktion auch in den verknüpfenden Bahnen bzw. im Kleinhirn zeigen. Sind aber solche Abweichungen von der Norm nicht zu entdecken, so ist das nur dadurch erklärbar, daß die Hauptolive das Entwicklungsminus eines Punktes durch ein Entwicklungsplus an einem anderen Punkte kompensiert. In einer sehr lehrreichen Arbeit „Über das Rindenproblem und die Tendenz innerer Hirnteile, sich durch Oberflächenvermehrung, statt Volumszunahme zu vergrößern“¹⁾ entwickelt Ariens Kappers sehr überzeugend die These, daß die Flächenausdehnung gewisser grauer Teile, namentlich sensibler Organe, des Zentralnervensystems keineswegs mit der Gefäßversorgung, sondern mit gewissen Faktoren zusammenhängt, welche die Oberflächenvermehrung bedingen bzw. derselben günstig sind. Überzeugend verweist A. Kappers an der sensiblen Peripherie auf das Moment der vermehrten Exposition, denn es ist doch einleuchtend, daß, je

¹⁾ Folia neurobiol. 8, 5. 1914.

größer eine sensible Endfläche, z. B. die olfaktorische Mucosa ist, um so mehr Geruchseindrücke werden aufgenommen können. Ferner hebt er den lokalisatorischen Wert der vermehrten Oberflächenausdehnung hervor, denn es bedarf keines Beweises, daß z. B. infolge der hohlkugelförmigen Gestalt des Auges die Strahlenrichtung des Lichtes oder vermöge des Schneckenbaues des inneren Ohres der lokalisatorische Wert für verschiedene Tonhöhen besser zur Geltung kommt. Dasselbe Prinzip wiederholt sich im Gehirn, denn „soll die Organisation mit Hinsicht auf Faserdichtheit, Endbäumchen und Dendriten vollkommen dieselbe bleiben, so ist die angewiesene Wachstumsart die seitliche Apposition, d. h. die Flächenausdehnung, sowohl für die vermehrte Exposition, als für den lokalisatorischen Charakter.“ — Hat nun eine so wichtige sensible Station wie die bulbäre Hauptolive an Flächenausdehnung — hier in der Länge — infolge einer Entwicklungshemmung etwas eingebüßt, so muß bei unverminderter Masse der zu- und abführenden Bahnen, d. h. bei normaler Ausdehnung angepaßter Exposition, eine kompensatorische Ausdehnung irgendwo eintreten, welche meines Erachtens in der Höhe der Fig. 7 auch tatsächlich in der Form der Reduplikation des dorsalen Blattes stattfand. Dieses Plus an Olivenmasse stellt daher keineswegs eine Entwicklungs-laune, sondern den Ausdruck jener Korrelation dar, welche in bezug auf die Menge zwischen afferenten Bahnen und perzeptiven grauen Massen besteht.

Alles in allem läßt sich also sagen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine Entwicklungsstörung der rechten bulbären Hauptolive handelt, welche auf uns unbekannte embryonale Momente zurückzuführen wäre. Daß hier eine lokale Störung der frühesten Entwicklungsperiode im Spiele war, geht aus dem Umstand hervor, daß alle übrigen Abschnitte der rechten Oblongatahälfte, obwohl in etwas modifizierter Form, vorhanden sind; die Modifizierung gibt sich in dem Hochstand des XII. Kerns, des Tractus solitarius, in der nach links gerichteten Skoliose der Raphe und der seitlichen Lage des Nucl. arciformis maior, ferner im konvexen Verlauf der inneren Bogenfasern kund. Diese Verhältnisse bedeuten aber keineswegs prinzipielle Änderungen, sondern sind Momente der Anpassung an den Fokus einer embryonalen Störung, deren innere Natur uns verborgen bleibt.

Gibt es eine cerebello-olivare Bahn ?

Von

Karl Schaffer.

(Aus dem hirnhistologischen Institut der Universität Budapest, Interakademisches Hirnforschungsinstitut [Direktor Prof. Karl Schaffer].)

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 30. Juni 1915.)

So sichergestellt die olivo-cerebellare Verbindung ist, welche in den bekannten *Fibrae arciformes internae* als *Fibrae prae-, intra- und posttrigeminale*s verläuft, so unsicher sind unsere Kenntnisse über eine cerebello-olivare Verbindung, welche bekanntlich Koelliker zuerst postulierte. Wir verdanken diesem Autor die feinere Anatomie der Oliven, welche etwas später dann besonders durch R. y Cajal ausgebaut wurde; namentlich wies Koelliker die sog. afferenten Fasern der Hauptolive nach, und zwar in der Form von Endbüscheln, welche aus dem Kleinhirn kommen sollen, daher Cerebello-Olivarfasern wären. Freilich sah Koelliker an Normalpräparaten diese Fasern nicht in ihrem ganzen Verlauf; seine Ansicht über deren Existenz beruhte auf gewissen Erwägungen, welche kurz darin bestehen, daß der Strickkörper, wie jeder *Pedunculus cerebelli*, außer cerebellopetalen auch cerebellofugale Fasern führt, welche, aus den Purkinjeschen Ganglienzellen kommend, nur zu den Hauptoliven der *Oblongata* gelangen können, da die Kleinhirnseitenstrangbahn ausschließlich cerebellopetaler Natur ist. „Somit stellen die Cerebello-Olivarfasern eine zentrifugale Bahn dar und bestehen aus Purkinjeschen Fasern, die in den Oliven als Binnenfasern (dies die afferenten Olivenfasern, Autor) um die Olivenzellen enden“¹⁾. Hier wäre der Ort, darauf aufmerksam zu machen, daß zur Verwertung von einer bulbären Empfangstation für die absteigenden Kleinhirnfasern die Olive nicht unbedingt notwendig ist, wie dies Koelliker dachte, denn wir wissen aus Edingers Schilderung, daß die Ganglienzellen der *Formatio reticularis* auch als solche Schaltstation fungieren können (*Tractus cerebello-tegmentales*).

¹⁾ A. Koelliker, Handb. d. Gewebelehre des Menschen. 2. Bd., erste Hälfte, S. 317.

Bei der Formulierung seiner Ansicht ging Koelliker recht radikal vor, indem er betonte, daß die Meinung der Autoren, wonach die Olivenfasern in das Kleinhirn eintreten sollen, „in keiner Weise begründet, und gerade umgekehrt als ganz verfehlt zu bezeichnen“ wäre. Freilich schoß mit dieser Äußerung der für alle Zeiten hochverdiente Normalanatom arg über das Ziel, denn es ist aus den experimentell- und pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Lewandowsky, van Gehuchten, Keller, Probst, Risien Russel, Babinski-Nageotte, G. Holmes und Stewart hinlänglich bekannt, daß es olivocerebellare Fasern als prä-, intra- und retrotrigeminale Bogenfasern gibt, welche zum Kleinhirn via Strickkörper strebend, nach der Mehrzahl der Forscher in der Kleinhirnrinde enden. Keller und Probst ließen die Fasern im oberen Wurm endigen; Lewandowsky im Seitenlappen und Flocculus; G. Holmes und Stewart gleichfalls im Seitenlappen, vielleicht auch im Wurm, sicherlich nicht in den Kernen des Kleinhirns oder hier keineswegs in beträchtlicher Zahl; endlich Risien Russel und Babinski-Nageotte behaupten als Endstätte den gezahnten Kern, daher sprechen sie von olivo-ciliaren Fasern. Edinger läßt die olivo-cerebellare Bahn ebenfalls in den Kleinhirnhemisphären enden.

Die von Koelliker postulierte cerebello-olivare Bahn wurde bis in die jüngste Zeit hinein fast durchwegs geleugnet; von den neuesten Autoren erwähne ich Ziehen, dessen Stellungnahme in dieser Frage im folgenden Satz zum Ausdruck gelang: „Fast alle experimentellen und pathologischen Erfahrungen sprechen nun aber gegen diese Annahme (scl. Koellikers, Autor), so daß sie nahezu allgemeinen Widerspruch gefunden hat.“ Ferrer: „Sehr beweisend sind namentlich auch die Untersuchungen von Holmes und Stewart, welche bei Kleinhirntumoren regelmäßig retrograde Tigrolyse der Olivenzellen fanden“¹⁾. R. y Cajal²⁾ ist ebenfalls ein entschiedener Gegner der Koellikerschen Auffassung und bemängelt die Resultate der Marchi-Methode, welche, wenn sie eine Degeneration in cerebello-olivarer Richtung anzeigen, sehr vorsichtig und kritisch aufzufassen wären. In bezug von solchen Degenerationsergebnissen ist die Arbeit von A. Biedl³⁾ zu erwähnen, in welcher dargetan wird, daß bei Durchschnitt des Strickkörpers eine gekreuzte Beziehung zwischen Kleinhirn und kontralateraler Hauptolive sich ergibt. Auf Grund Biedls Untersuchungen gäbe es einen Olivenanteil des Strickkörpers und dieser entspräche den Koellikerschen Fibræ cerebello-olivares.

¹⁾ Th. Ziehen, Mikroskopische Anatomie des Gehirns. Jena, G. Fischer. S. 333. 1913.

²⁾ R. y Cajal, Histologie du Système nerveux. Paris 1909.

³⁾ A. Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Centralbl. 1895.

Teilweise im Gegensatz zu Ziehen äußert sich Obersteiner in der letzten Auflage seiner „Nervösen Centralorgane“ auf S. 470 bzw. 471 folgend: „Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß auch eine, allerdings geringe Anzahl von Fasern (*Fibrae cerebello-olivares*) den umgekehrten Verlauf nimmt.“

Die Ergebnisse der menschlichen Pathologie weisen wohl auf eine gekreuzte Verbindung zwischen Kleinhirnhemisphäre und Hauptolive hin, ohne aber die Degenerationsrichtung immer sicher zu entscheiden. Eindeutig sind die Fälle, welche die olivo-cerebellare Verbindung darstellen, in welchen die von den bulbären Herden ausgehende und zum Kleinhirn strebende Markentartung ohne Schwierigkeit zu verfolgen ist; namentlich sind da Marchibilder sehr überzeugend. Bedeutend unsicherer sind unsere Kenntnisse über das Verhalten der von Kölliker angenommenen cerebello-olivaren Fasern, denn wenn ich von Biedls obenerwähnten und an Katzen ausgeführten experimentellen Degenerationen absehe, so stehen uns — soweit ich sehe — vom menschlichen Material allein die Fälle von Hoestermann und von W. Sauer zur Verfügung. Hoestermann¹⁾ fand nach operativer Entfernung einer Kleinhirncyste die von Edinger geschilderte cerebellotegmentale Bahn; von einer degenerierten cerebello-olivaren Bahn fand er nichts. Um so ergebnisreicher ist in letzterer Beziehung der Befund von Sauer²⁾, welcher sich auf einen Fall von operativ entferntem Hemisphärentumor bezog. Dieser hatte einen großen Teil des rechten Hemisphärenmarks und die laterale Portion des rechten gezahnten Kerns zerstört, hingegen erwiesen sich beide Dachkerne sowie der linke gezahnte Kern für intakt. Von den mit Marchis Methode studierten sekundären Entartungen interessieren uns hier die im Bereich der Oblongata vorhandenen, welche Sauer folgend schildert: „Zahlreiche degenerierte Fasern finden sich ferner an der Peripherie des rechten Corpus restiforme. Sie treten aus diesem unter den Acusticus- und Hinterstrangkernen aus, ziehen als innere Bogenfasern zur gleichseitigen Olive, überschreiten die Mittellinie und verlieren sich in den dorsalen Abschnitten der gekreuzten Olive. Dieser Verlauf deckt sich ganz mit dem der Oliven-Kleinhirnbahn. Da diese jedoch allgemein als eine cerebello-petale Bahn gilt, haben wir es hier wohl mit einer retrograden Degeneration zu tun. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß Kölliker die genannte Bahn schlechtweg für eine efferente hielt. Doch ist diese Angabe bisher von keinem anderen Forscher bestätigt worden. Es ist möglich, daß einzelne Fasern, wie Risien, Rassel und Probst be-

¹⁾ Hoestermann, Zur Kenntnis der efferenten Kleinhirnbahnen beim Menschen. Neurol. Zentralbl. 1911.

²⁾ Willibald Sauer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbahnen beim Menschen. Inauguraldissertation.

haupten, auf dem geschilderten Wege aus dem Kleinhirn zu den Oliven gelangen. Keineswegs kann aber zugegeben werden, daß die degenerierten Fasern in der Menge, wie ich sie beobachten konnte, eine efferente Kleinhirnbahn darstellen könnten.“

Aus diesem Befunde Sauers geht die Tatsache hervor, daß auf die Zerstörung des Kleinhirnmarks und des lateralen Abschnittes des Nucl. dentatus eine cerebello-olivare Bahn zur Darstellung gelangt; diese als olivo-cerebellare zu deuten, heißt der Lehre über die sekundäre Degeneration Zwang antun. Deuten wir die bisher gefundenen Verhältnisse der menschlichen Pathologie objektiv, so müssen wir sagen, daß es eine doppelte Bahn, d. h. eine olivo-cerebellare und eine cerebello-olivare gibt. Hierüber unten mehr.

In bezug des Verhältnisses zwischen Kleinhirnherd und Oblongata wäre noch die Arbeit von G. Holmes und Stewart anzuführen; diese erwähnt jedoch mit keiner Silbe die genauere Degenerationsart der Olivenkleinhirnbahn, welche die englischen Autoren für erkrankt annehmen, denn ihre eingehenden Angaben beziehen sich nur auf die chromolytischen Veränderungen der Olivenganglienzellen, welche sie in neun Fällen auf Grund gewisser Kleinhirnläsionen (Tumoren, operative Excisionen von diesen) beobachten konnten. Von ihren Feststellungen wäre hier folgendes zu erwähnen. Sieben Tage nach einer vollkommenen Zerstörung der Kleinhirnrinde sind chromolytische Veränderungen in der kontralateralen Olive zu beobachten; 3–4 Wochen nach der Zerstörung der olivo-cerebellaren Fasern beginnen viele von den geschwellten Ganglienzellen atrophisch zu werden, bzw. ganz zu schwinden. Bereits vor 6–7 Wochen sind die Zellen ganz geschwunden und ihren Platz nimmt die sekundäre Proliferation der Neuroglia ein. In Fällen von längerem Bestand der Kleinhirnläsion ist die zahlenmäßige Verringerung und Atrophie der olivo-cerebellaren Fasern, speziell jener in der kontralateralen Olive zu beobachten. Es sei hier nur berührt die hochinteressante Feststellung, daß G. Holmes und Stewart¹⁾ auf Grund dieser Chromolyse ganz bestimmte Segmente der Hauptolive bzw. deren Nebenoliven mit gewissen topographischen Läsionen der kontralateralen Kleinhirnhemisphäre in faser-anatomische Verbindung zu bringen vermochten.

Bevor ich die interessante englische Arbeit verlasse, möchte ich auf einen Punkt aufmerksam machen, welcher uns in diesem Aufsatz sehr zu beschäftigen hat. Es wäre nämlich darauf hinzuweisen, daß Holmes und Stewart die Chromolyse der Olivenganglienzellen ohne weiteres als eine Distanzreaktion derselben, hervorgerufen durch die cerebellare Läsion der zugehörigen Achsenzylinder, betrachten, welche

¹⁾ G. Holmes and G. Stewart, On the connection of the inferior olives with the cerebellum in man. *Brain* 31. 1908.

Auffassung Ziehen (s. oben) ganz teilt. Nun ist es doch bekannt, daß man ausgeprägte chromolytische Veränderungen nicht nur im verletzten Neuron, sondern auch im Kontaktneuron beobachten kann; so sah ich z. B. bei in Marchidegeneration befindlicher Pyramiden-erkrankung im kontralateralen Vorderhorn hochgradige Schwellung, perinucleäre Tigrolyse, randständigen Kern. Mit dieser Bemerkung möchte ich auf den Umstand hingewiesen haben, daß die auf Kleinhirnläsionen auftretenden chromolytischen Alterationen der Olivenzellen nicht ohne weiteres als durch die Verletzung von olivo-cerebellaren Fasern bedingt betrachtet werden müssen, denn ebensogut könnten sie als das Resultat einer cerebello-olivaren Degeneration aufgefaßt werden, in welchem Falle die Chromolyse das Kontaktneuron beträfe, dessen Zentrum die Ganglienzelle der Hauptolive ist. Die Chromolyse der Olivenganglienzellen kann daher nicht als eindeutige Erscheinung aufgefaßt werden

Obige Daten und Bemerkungen vorausgeschickt, erlaube ich mir zur Erörterung der Frage über eine cerebello-olivare Verbindung einen Fall von Kleinhirnblutung im Nucleus dentatus und im umgebenden Mark anzuführen, welchen wir bei einer Hirndemonstration normaler Verhältnisse gelegentlich fanden. Nähere persönliche Angaben fehlen vollkommen; es handelt sich um das Zentralorgan eines gewesenen Kranken des Siechenhauses, welches auf Grund der Kleinhirnblutung und der starken Gefäßerkrankung sicherlich als ein arteriosklerotisches Gehirn zu bezeichnen ist.

Der Blutherd fand sich im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre als der Überrest einer Gefäßberstung sicherlich älteren Datums; es ließ sich feststellen, daß die Blutung unmittelbar außerhalb des gezahnten Kerns stattfand, denn wohl ist der größte Teil desselben verschwunden, doch sind die am Horizontalschnitt vom ehemaligen Hilus beiderseits liegenden Anfangsstücke dieses größten Kerns des Kleinhirns, wenn auch stark atrophisch, doch bemerkbar; der übrige größte Teil ist in die apoplektische Narbe einbezogen, deren Peripherie noch Überreste von Blutpigment enthält.

Da uns hier die degenerativen Folgen des angegebenen Herdes interessieren, so möchte ich es vorwegnehmen, daß einem reinen Gunderschen Experimente gleich bestimmte Teile des Gehirns degenerative Atrophie aufwiesen, und zwar vom Herde aufwärts also in cerebellopetaler Richtung, dann abwärts in cerebellofugaler Richtung.

A. Kurz wäre abzutun die cerebellopetale Degeneration, welche in Form von marklosen Streifen durch die Markstrahlen der Kleinhirnläppchen aufwärts zur Kleinhirnrinde zog; sie findet sich in allen Lappen der Hemisphären vor. Sehr beachtenswert ist der Umstand, daß nebst diesen distinkten degenerativen Streifen kompakte

normale Markstreifen vorkommen, welche nur als die markumkleideten Purkinjeschen Axone, also als cerebellofugale Fasern zu betrachten sind. Die fast vollständige Zerstörung des gezahnten Kerns ließ diese Elemente ganz unberührt, ein Beweis dafür, daß hier in retrograder Richtung keine Degeneration vorkam.

B. Die für uns wichtige cerebellofugale Degeneration machte sich in folgenden Systemen bemerkbar:

1. Im gleichseitigen Bindearm bzw. im gekreuzten roten Kern;
2. Im gleichseitigen Strickkörper;
3. In der gekreuzten Hauptolive der Oblongata und in deren Nebenoliven.

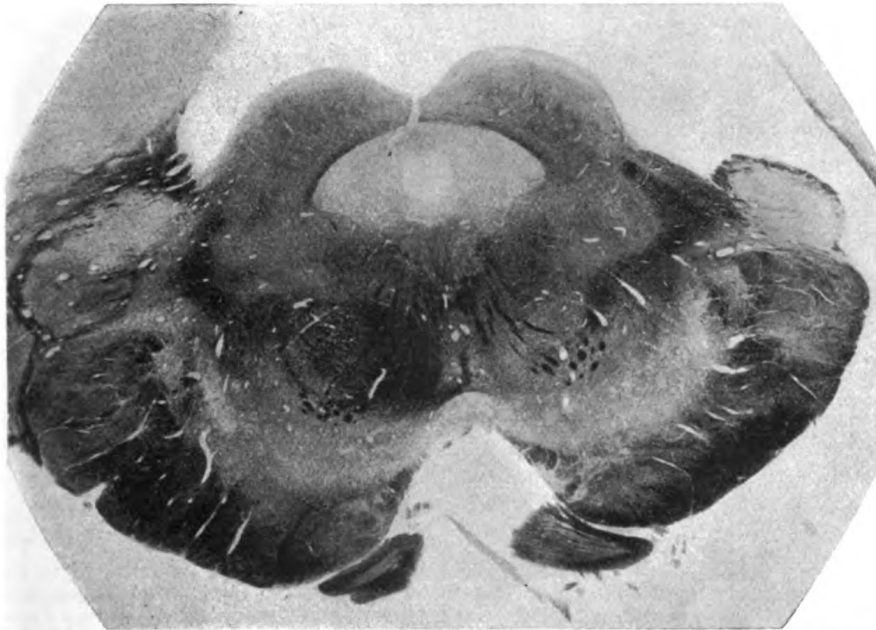


Fig. 1. Querschnitt aus der Kuppe des vorderen Vierhügels. Weigerts Färbung. Der rote Kern rechts sehr atrophisch, besitzt kein retikulierte Feld, keinen medialen Markmantel, daher kommen die durchlaufenden Oculomotoriusfasern mehr zur Geltung. Links ganz normale Verhältnisse.

Außerdem fanden sich noch an anderen Stellen konsekutiv erscheinende Veränderungen vor, von welchen alsbald Erwähnung getan wird.

Bezüglich des Bindearms wäre hervorzuheben, daß gemäß der fast vollständigen Zerstörung des linken Corpus dentatum, auch der linke Bindearm bis auf ganz unansehnliche Faserreste vollkommen geschwunden ist; diesen Umstand möchte ich mit Fig. 1 illustrieren, welche aus der Gegend des vorderen Vierhügels stammt. Hier sehen

wir nach bereits stattgefundener Bindearmkreuzung den rechten roten Kern hochgradig faserarm und verkleinert; die durchquerenden Oculomotoriusbündel fallen um so deutlicher ins Auge, da das retikulierende Feld des roten Kerns sowie dessen mediales Markfeld ganz fehlen. In höheren Ebenen ist das seitliche, flügelartige Haubenfeld des roten Kerns auch in reduzierter Form sichtbar.

Der Strickkörper ist links (Seite der Läsion) auffallend kleiner, wenn auch ein umschriebener Faserausfall fehlt: Fig. 2 zeigt dies deutlich.

Ganz besondere Beachtung verdient die gekreuzte (rechtsseitige)

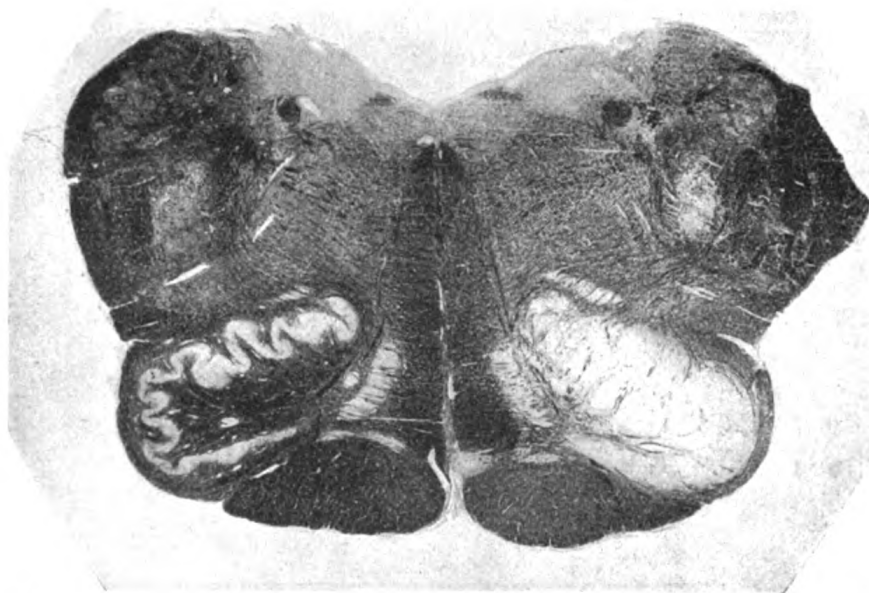


Fig. 2. Querschnitt in der Höhe der Olivenmitte. Weigerts Färbung. Rechts: Degenerierte Haupt- und Nebenoliven, indem der Markmantel der Hauptolive, ferner der markhaltige Fasernfilz, die Faserne des Hilus fehlt. Links: Normale Verhältnisse der Oliven mit folgenden Ausnahmen: Das Hilusmark wird von marklosen, dünnen Streifen durchzogen, es fehlen die periolivaren und prätrigeminalen Bogenfasern. Der Strickkörper links atrophisch.

untere Hauptolive sowie die hierartigen Nebenoliven, auf welchen Gebilden in bezug der cerebello-olivaren Verbindung das Hauptgewicht liegt. Das veränderte Aussehen der rechten Hauptolive geht auf den ersten Blick bei Betrachtung der Fig. 2 hervor; sie fällt im Vergleich zur linksseitigen durch ihre Helligkeit auf, welcher Umstand am Weigertschen Präparat hochgradigen Faserausfall bedeutet. Der Markmangel ist durch zwei Momente bedingt; erstens dadurch, daß die Faserung des Hilus olivae beinahe ganz fehlt, zweitens infolge des Mangels jener feinsten Markfasern, welche normalerweise in

der grauen Olivensubstanz anzutreffen ist. Diese Verhältnisse geben die Fig. 3 und 4 deutlich wieder. Die Erkrankung der rechten Haupt- und Nebentoliven verrät sich noch durch ein drittes Moment: durch den hochgradigen Ganglienzellausfall, welcher sich am intensivsten im ventralen Schenkel der Hauptolive kundgibt, indem hier fast vollkommener Zellmangel nebst Gliawucherung festzustellen ist (van Giesonfärbung). Das dorsale Blatt enthält im Vergleich mit der gesunden Hälfte auffallend spärliche Ganglienzellen, ebenso die Nebentoliven. — Zu den Markfaserverhältnissen zurückgreifend, wäre noch



Fig. 3. Linke Hauptolive, vergrößert. Weigerts Färbung. Bemerkenswerte Stellen s. in der Legende der Fig. 2. Fa' = degenerierte Bogenfasern. Am = normales Amiculum olivae.

folgendes nachzutragen. Im Hilus sind wohl einzelne geschlossene Markbündel zu sehen, welche hier teils horizontal verlaufen, teils die graue Olivenlamelle durchbrechend, zu den trigeminalen, hauptsächlich prätrigeminalen inneren Bogenfasern streben bzw. mit denselben sich vermengen. Diese Fasern fallen durch ihr gröberes Kaliber auf und sind zweifellos mit den, die Olive durchlaufenden inneren Bogenfasern identisch. Die Markfaserarmut der rechten Hauptolive wird hauptsächlich durch den Ausfall jener Axone verschuldet, welche als die afferenten Elemente der Olive fungieren und welche so den Faser-

filz des Olivengraues wie den aus feinen Markfasern bestehenden Markmantel (Olivemantel — Amiculum sec. Ziehen) bzw. die Ziehenschen Fibræ fimbriatæ externæ und internæ bilden. Letztere sind jene zarten Markfasern, welche, aus dem Markmantel hervorgehend, in geschlossenen Bündeln die Olivenlamelle durchqueren, um im Olivengrau zu enden.

Zusammengefaßt läßt sich bezüglich der dem Kleinhirnherde gekreuzten Hauptolive bzw. der Nebenoliven folgendes feststellen:

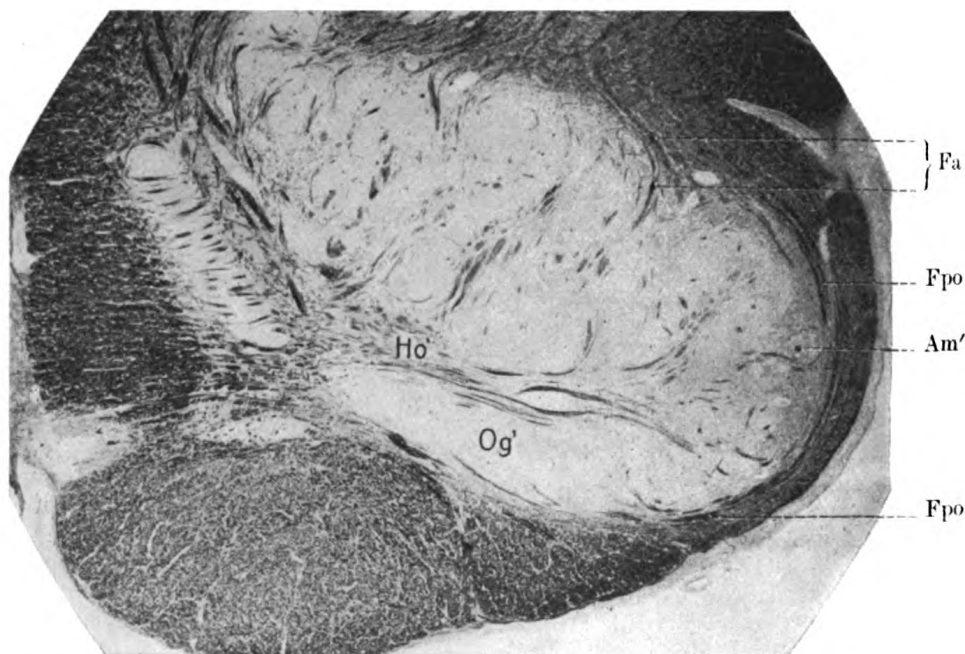


Fig. 4. Rechte Hauptolive, vergrößert. Weigerts Färbung. S. Legende der Fig. 2.
Ho' = markloser Hilus olivæ. Og' = degeneriertes Olivengrau. Am' = degeneriertes Amiculum olivæ. Fpo = fibræ periolivares. Fa = Bogenfasern.

1. Es fehlt der Markmantel der Hauptolive.
2. Es fehlen die feinen Markfasern des Hilus olivæ.
3. Der Markfilz des Olivengraues ist hochgradig rarefiziert.
4. Die Ganglienzellen fehlen im ventralen Blatte ganz und sind im dorsalen Blatte sehr reduziert, wie auch in den Nebenoliven.
5. Erhalten sind die die Olivensubstanz durchlaufenden inneren Bogenfasern wie auch die periolivaren Markfasern.

Die linke Hauptolive (auf der Seite der Kleinhirnläsion) ist genau das Gegenbild der rechten Hauptolive, denn 1. der Hilus olivae ist mit Markfasern feinen Kalibers vollgefüllt, erscheint daher tiefblau am Weigertschen Präparate; 2. das Olivengrau ist normalerweise markfilzig; 3. der Markmantel der Olive ist vorhanden. Dem normalen Bilde tut ein einziger Umstand Abbruch: es fehlen im Hilus olivae jene stärkeren Markfasern, welche in der linken Hauptolive als die einzig übriggebliebenen fungieren und welche zu den prätrigeminalen Bogenfasern zu zählen sind; ebenso fehlen die kräftigen periolivaren Fasern, sie scheinen durch bogenförmige markleere Streifen vertreten. In Fig. 3 sind zahlreiche marklose Streifen im Hilus zu sehen, deren Verlaufsrichtung mit jener der olivaren Bogenfasern ganz übereinstimmt; auch ist es sehr auffallend, daß die, das Olivengrau durchbrechenden Bogenfasern vollkommen fehlen. Auch die Fortsetzung dieser Fasern in dem marginalen Felde der *Formatio lateralis*, welche daselbst als stark gebogene Fascikel durch das Markfeld des *Quintus descendens* zum Strickkörper gerichtet sind, fehlen vollkommen, welchen entsprechende marklose feine Streifen sichtbar sind. Nur im Strickkörper selbst ist ein topographisch definierbarer Markausfall nicht zu bemerken, daher wäre anzunehmen, daß hier eine mehr oder minder intime Vermengung der Fasern stattfindet.

Überblicken wir nun den, gegen die Oblongata gerichteten Effekt des im Markkörper der linken Kleinhirnhemisphäre gelegenen alten Blutherdes, so läßt sich feststellen, daß sich eine zwischen dem linken Strickkörper und der rechten Olive erstreckende Degeneration entwickelte, deren einzelne Stationen sind: 1. der diffus atrophische linke Strickkörper, 2. die linksseitigen fehlenden prätrigeminalen und periolivaren Bogenfasern, 3. die fehlenden durchbrechenden Markfasern der linken Hauptolive, 4. die fast entmarkte rechtsseitige Hauptolive samt Nebenoliven. Auf Grund dieser Einzelheiten läßt sich eine entartete Bahn zusammenstellen, welche, von der linken Kleinhirnhemisphäre ausgehend, als Weg den linken Strickkörper, gewisse linksseitige innere und periolivare Bogenfasern durch bzw. um die linke Hauptolive in die gegenüberliegende, also rechtsseitige, Hauptolive benutzten.

Eine wichtige Frage ist es nun, ob diese geschilderte Degenerationsbahn in cerebello-fugaler oder cerebellopetaler Richtung entstanden sei? Da der Kleinhirnherd als die einzige Ursache für diese Bahnentartung zu betrachten ist, so gibt es zwei Möglichkeiten: 1. die Degeneration ist eine vom Kleinhirn absteigende und somit in der kontralateralen Hauptolive endende; 2. der Kleinhirnherd bewirkte in derselben Bahn eine retrograde Degeneration; im ersten Falle handelt es

sich um cerebellofugale, in der kontralateralen Olive endende, also cerebelloolivare Fasern, im zweiten Falle hätten wir die bekannte olivo-cerebellare Bahn vor uns. Wenden wir nun bei Entscheidung der aufgeworfenen Frage in bezug der Degenerationsrichtung die sichergestellten Tatsachen der Wallerschen sekundären Entartung vorurteilslos an, so dürfte es schier zweifellos sein, daß es sich um eine absteigende Kleinhirndegeneration, also in cerebello-olivarer Richtung, handelt. Hierauf weist vor allem die Intensität der Degeneration hin, denn ein so vollkommener Faserausfall kommt in erster Linie in dem sog. peripheren Stumpf des Neurons als wirkliche „sekundäre“ Degeneration vor; in demselben Sinne spricht die für jedermann zweifellos cerebellofugale sekundäre Entartung des Bindearms, welche ebenso intensiv ist wie jene der Kleinhirnolivenbahn. Eine so starke Entartung läßt sich als retrograde Degeneration mit einem so hochgradigen Ganglienzellausfall in der Olive viel schwerer vorstellen; hierzu wäre als primärer Herd eine Olivenläsion (s. Babinski - Nageottes Fall)¹⁾ notwendig.

Nehmen wir auf Grund obiger Erörterung die cerebello-olivare Bahn als sichergestellt, so ergibt sich für diese gemäß den Daten des vorliegenden Falles folgender Weg. Die Fasern durchlaufen aus dem Markkörper der Kleinhirnhemisphäre kommend, den gleichseitigen Strickkörper, die Bahn der sog. trigeminalen inneren Bogenfasern, durchqueren bzw. umkreisen allein die gleichseitige Olive, lassen daher die Pyramide unberührt, übertreten in der Zwischenolivenschicht die Raphe und treten teils in den Markmantel, teils in den Hilus der kontralateralen Olive ein und enden im Olivengrau. Ist nun diese Bahn sekundär entartet, so muß im Stadium der Markaufsaugung an den angegebenen Stellen eine Markleere entstehen, wie dies im vorliegenden Fall mit Ausnahme des Strickkörpers — welcher jedoch eine auffallende Volumsverkleinerung erfuhr — tatsächlich eintraf. Die Existenz einer cerebello-olivaren Bahn dürfte nach obigem auf Grund des Markausfalls also auf negativem Wege sichergestellt sein; in positivem Sinne, d. h. mittels Marchis Verfahren hat sie meines Erachtens der Sauersche Befund demonstriert. Diese cerebello-olivare Bahn scheint auf Grund des vorliegenden Falles nicht unbedeutend zu sein; im Gegensatz hierzu betont Probst — allerdings auf Tierexperimente sich stützend — daß „eine verschwindend kleine Anzahl von Fasern von Ganglienzellen der Kleinhirnrinde entspringt und durch den Strickkörper zur gegenüberliegenden Olive zieht²⁾.“

¹⁾ J. Babinski et J. Nageotte, *Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires* etc. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 6. 1902.

²⁾ M. Probst, *Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns*. *Arch. f. Psych.* 35.

Aus obiger Schilderung der cerebello-olivaren Bahn geht hervor, daß dieselbe genau denselben Weg befolgt, wie die gekreuzte olivo-cerebellare Bahn. Somit befindet sich in ein und demselben Bahnkörper eine doppelte Leitung, eine cerebellofugale und eine cerebello-petale; erstere besteht aus Kleinhirnfasern, welche um die Ganglienzellen der gekreuzten unteren Olive bzw. der Nebentoliven mit den Koellikerschen Endbüscheln endigen, letztere besteht aus Olivenfasern, welche im Kleinhirn (in dessen Rinde) ihren Abschluß finden. Aus diesen Verhältnissen wird es klar, daß beide Leitungen nur in der Leitungsrichtung differieren, vorausgesetzt, daß die cerebello-olivare Bahn aus der Kleinhirnrinde entspringt, wie dies Koelliker annahm. Versetzen wir uns auf den Standpunkt von Edinger und Shimazono, so wäre für die cerebello-olivare Bahn nur ein nucleo-cerebellarer und kein cortico-cerebellarer Ursprung anzunehmen, da die Untersuchungen genannter Autoren am Vogelhirn lehrten, daß sämtliche cortico-cerebellare Fasern in den Kleinhirnkernen endigen, somit das Gebiet des Kleinhirns nicht verlassen. Ob dieselben Verhältnisse für das menschliche Kleinhirn zutreffen, dürfte noch erwiesen werden; der Unterschied in einer cerebello-olivaren Verbindung zwischen Vogel- und Menschenhirn geht — abgesehen von der mächtigen Differenz in der Kleinhirnentwicklung — schon daraus hervor, daß die untere Olive bei den Vögeln im Verhältnis zur menschlichen Hauptolive sehr schwach ist, wie ich dies aus Ziehens Schilderung entnehme. Wie sehr die starke Entwicklung der menschlichen Hauptolive eine besondere Beachtung und Bewertung verdient, geht aus Ziehens¹⁾ folgender Äußerung hervor: „... die Hauptolive hat bei dem Menschen gegenüber den anderen Säugern — einschließlich der gemeinhin zu Experimenten verwendeten niederen Affen — eine so enorme Weiterentwicklung erfahren, daß man wohl mit der Möglichkeit rechnen muß, daß eine neue Bahn bei dem Menschen hinzugekommen sein muß.“

Einstweilen muß die Frage bezüglich des cortico-cerebellaren Ursprungs der cerebello-olivaren Bahn offen gelassen werden; hierüber werden Fälle mit corticaler Zerstörung belehren. Doch wird hierdurch die sehr beachtenswerte Tatsache nicht berührt, daß im Falle einer cerebellaren Läsion, wenn, wie im vorliegenden, beide Leitungen (die cerebello-olivare und olivo-cerebellare) gleichzeitig unterbrochen werden, die Ganglienzellen der bulbären Oliven im doppelten Sinne leiden müssen, einmal müssen sie die Distanzreaktion (Nissls primäre Reizung), dann aber die auf Grund der Degeneration der cerebello-olivaren

¹⁾ l. c. S. 329.

Faserung entstehende transneurale Reaktion erleiden. Es entsteht, kurz gesagt, eine retrograde und eine transneurale Chromolyse; unter solchen Umständen dürfte es dann nicht befremden, wenn die Ganglienzellen der Olive einem definitiven Untergang entgegensehen, wie dies im vorliegenden Fall tatsächlich eintraf. In dieser Beleuchtung dürfte dann der von G. Holmes und Stewart angegebene vollkommene Schwund der Olivenzellen nach Kleinhirnrindenentfernung viel faßbarer sein, als dächten wir diesen einfach auf Grund der retrograden Tigrolyse entstanden, welcher für sich allein einen so mächtigen Einfluß auszuüben weniger vermag; hierzu scheint die Wirkung der transneurale Chromolyse noch notwendig zu sein.

Zusammenfassung.

1. Auf die Existenz der Koellikerschen cerebello-olivaren Bahn dürfte vorliegender Fall mit Entschiedenheit hinweisen.

2. Diese Bahn entspringt aus dem Kleinhirn, doch ist es unentschieden, ob in cortico- oder nucleo-cerebellarer Weise; sie durchläuft den Strickkörper, dann die Bahn der prätrigeminalen und periolivaren Fasern, geht mit letzteren durch die Olive in die Zwischenolivenschicht, gelangt zur Raphe bzw. zur gekreuzten bulbären Olive und deren Nebenoliven, in welchen sie endet.

3. Ist diese Bahn entartet, so erfolgt auf der Seite der Kleinhirnläsion: a) die Volumsverkleinerung des Strickkörpers, b) der Ausfall der prätrigeminalen und periolivaren Bogenfasern; auf der der Läsion entgegengesetzten Seite; c) der Ausfall bzw. die hochgradige Lichtung der Markfasern im Olivenmantel (*Amiculus olivae*), d) des Markfilzes im Olivengrau, e) des Markgehaltes des Hilus olivae.

4. Die cerebello-olivare Bahn verläuft mit der gekreuzten olivo-cerebellaren Bahn gemeinsam; beide stellen einen Bahnkörper mit zwei Leitungen von entgegengesetzter Richtung dar. Die olivo-cerebellare Bahn entspringt in den Ganglienzellen der Hauptolive, die cerebello-olivare Bahn endet mit Endpinseln um dieselben Ganglienzellen.

5. Auf Grund des Satzes 4 ist es naheliegend, daß bei gemeinsamer Läsion dieses Kleinhirnolivenkörpers die Ganglienzellen der Olive eine doppelte Tigrolyse erfahren müs-

sen: a) eine retrograde, vermöge der Läsion der olivo-cerebellaren Bahn; b) eine transneurale auf Grund der Verletzung der cerebello-olivaren Bahn. Diese Tigrolyse aus doppeltem Grund dürfte den rapiden und vollkommenen Schwund der Olivenganglienzellen bei Kleinhirnverletzungen faßbar machen.

Erster Bericht
über die Tätigkeit des Budapester interakademischen
Hirnforschungsinstituts (1912—1915).

Vorgelegt von
Prof. Karl Schaffer,
Direktor des Instituts.

(Eingegangen am 30. Juni 1915.)

Zur Vorgeschichte des Instituts wäre in aller Kürze darauf hinzuweisen, daß Ungarn auf dem Gebiete der Neurologie durch eine Reihe von bekannten Forschern seit jeher vertreten war, welcher Umstand eben die Errichtung einer Hirnforschungsstätte an der Budapester Universität ermöglichte und bewirkte. Erwähnen möchte ich da vor allem die Namen Josef v. Lenhossék, Viktor v. Mihalkovics und Karl Laufnauer aus der älteren Zeit, dann Michael v. Lenhossék, Stefan Apáthy, Ernst Jendrassik als führende Forscher und Gelehrte ihres Faches aus der Gegenwart, wobei hervorzuheben wäre, daß diesen Namen sich noch eine Reihe anderer von der wissenschaftlichen Welt geschätzten Vertreter der Neurologie anschließt. Diese Umstände brachten es mit sich, daß in Ungarn seit den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts alle Zweige der neurologischen Wissenschaft gepflegt wurden, und als Resultat dieser Spezialtätigkeit entstand dann in jüngster Zeit der Lehrstuhl für die normale und pathologische Histologie des Nervensystems, kurz das hirnhistologische Institut der kgl. ungarischen Universität Budapest, dessen Leiter seit Beginn, d. h. seit April 1912 der gleichzeitig zum ao. öff. Professor ernannte Verfasser dieser Zeilen ist.

Insofern die Errichtung des in Rede stehenden Instituts in ursächlichem Zusammenhange mit der Ernennung Schaffers steht, ist seine Vorgeschichte auch mit der Tätigkeit des letzteren am Budapester Siechenhause aufs engste verknüpft. Es ist nämlich darauf zu verweisen, daß Schaffer seit dem Jahre 1895 am letztgenannten Institute — zuerst als Ordinarius, dann als Primarius, schließlich als Direktor-Oberarzt — wirkend, mehr als 16 Jahre hindurch das reichliche pathologisch-anatomische Material in einem aus eigenen Mitteln erhaltenen Laboratorium verwertete, in welchem an seiner Seite viele Jahre hindurch Ernst Frey, kürzere Zeit hindurch R. Bálint, Arthur

v. Sarbó, L. Epstein und L. Balassa arbeiteten. Durch diese Tätigkeit entstand eine Präparatensammlung von 5300 Stücken, welche sich auf zentrale Herderkrankungen, auf die Tabes und Paralyse, auf die Sachs'sche amaurotische Idiotie u. m. a. bezieht und welche Schaffer gelegentlich seiner Ernennung dem neugegründeten hirnhistologischen Institut der Universität als Schenkung überließ. Doch nicht allein in wissenschaftlicher Richtung hatte das Institut enge Beziehung zu dem Siechenhause, auch in bezug des Unterrichtes gab es Jahre hindurch eine Fühlung zwischen Universität und Siechenhaus, welche darin bestand, daß Schaffer als Dozent von 1895 bis 1912 im Siechenhause neurologische Vorträge hielt, zu welchen das Material der dortige neurologische Krankenstand gab. Seit dem Jahre 1901 hielt Schaffer außerdem systematische Vorträge über die Anatomie des zentralen Nervensystems, anfänglich im anatomischen, zuletzt im physiologischen Hörsaal vor einem Auditorium von mehreren hundert Studenten; das Material zu diesen theoretischen Vorträgen, wie mikro- und makroskopische Hirnpräparate, lieferte gleichfalls das Laboratorium des Siechenhauses.

Die nötigen Mittel des Lehrstuhls für Hirnhistologie wurden Schaffer bald nach seiner Ernennung durch das Ministerium für Kultus und Unterricht zur Verfügung gestellt. Das am 7. Oktober 1912 eröffnete Institut befindet sich im medizinischen Zentralgebäude (Üllői út 26, I. Stock). Es besteht 1. aus einem 11 m langen, 2,5 m breiten, gehörig belichteten Korridor, bestimmt als Arbeitsraum für Mediziner; 2. aus einem 8 m langen, 8,5 m breiten Saal, versehen mit Zeiß'schem großen Projektionsapparat für Makro-Mikroskopie, woselbst Vorträge für kleineres Auditorium gehalten werden und woselbst der Assistent und einige Doktoren arbeiten; 3. aus einem 8 m langen und 6,5 m breiten Zimmer, bestimmt für den Direktor als Arbeits- und Empfangsraum; 4. aus einem 5 m langen, 2,5 m breiten Zimmer, woselbst die Präparatorin die Serienarbeiten vornimmt; endlich 5. aus einer Dunkelkammer. — Das Institut verfügt außer dem erwähnten Projektionsapparat über einige Mikroskope, verschiedene Mikrotome, ein Makrotom, einen mikrographischen Apparat (Zeiß) und Thermostate. Die Ausrüstung ist noch weit entfernt, allen Ansprüchen genügen zu können, doch geschehen alljährlich zur Ergänzung die allernotwendigsten Anschaffungen, welche teils aus der Jahresdotation, teils aus den durch das Ministerium ad hoc zur Verfügung gestellten Summen bestritten werden. In den ersten 2 Jahren betrug die Dotation 1500, seit einem Jahre 3000 Kronen.

Das Personal des Instituts besteht außer dem Professor aus einem Assistenten mit jährlichem Gehalt von 2900 Kronen (früher nur als wissenschaftliche Hilfskraft mit jährlichem Adjutum von 1000 Kronen);

die Stelle bekleidet Herr Dr. Hugo Richter; aus einer Präparatorin (Frl. Stefanie Fuszl) und einem Diener; die Stelle eines besoldeten Demonstrators konnte bisher nicht kreiert werden.

Die Tätigkeit des Instituts bewegt sich in wissenschaftlicher und didaktischer Richtung.

Bezüglich der **wissenschaftlichen Tätigkeit** wäre vor allem hervorzuheben, daß in der am 25. Mai 1912 in Frankfurt a. M. abgehaltenen ordentlichen Sitzung der Zentralkommission für Hirnforschung (Br. C.) auf Antrag des Herrn Prof. Obersteiner das „hirnhistologische Institut der kön. ung. Universität Budapest“ als „Interakademisches Institut“ anerkannt und Schaffer zum Mitglied der Br. C. gewählt wurde. Diesem Charakter gemäß ist das Institut bestrebt der wissenschaftlichen Forschung zu dienen, zu welchem Zwecke das Material der neurologisch-psychiatrischen Abteilung des hauptstädtischen Siechenhauses verwendet wird. Die Arbeiten erscheinen in zwanglosen Heften unter dem Titel: „Hirnpathologische Beiträge“, welche in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie veröffentlicht werden. Bisher erschienen drei Hefte mit folgendem Inhalt:

Heft 1 (1912).

- | | |
|--------------------|--|
| I. Karl Schaffer: | Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse. |
| II. Karl Schaffer: | Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsie, verursacht durch subinsuläre Blutung und temporo-parietale Erweichung. Beitrag zur Anatomie der zentralen Sehbahnen. |
| III. Ernst Frey: | Über den Verlauf des vorderen Pyramidenbündels. |
| IV. Ernst Frey: | Über klinische Formen, Symptomatologie und Verlauf der Tabes auf Grund von 850 Fällen. |

Heft 2 (1913).

- | | |
|--------------------|---|
| V. Karl Schaffer: | Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. |
| VI. Karl Schaffer: | Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration. |
| VII. Ernst Frey: | Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. |
| VIII. Ernst Frey: | Über einen Fall von Oblongatutuberkel unter dem Bilde eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors. |

- IX. Hugo Richter: Zur Anatomie und Physiologie der Försterschen Radikotomie.
- X. Hugo Richter: Zentrale Veränderungen bei experimenteller Beri-Beri der Taube.
- XI. Emerich Hajós: Über ein scheinbar abnormes Bündel der menschlichen Oblongata. — Eine direkte cerebro-bulbo-cerebellare Pyramidenbahn.
- Heft 3 (1915).
- XII. Ernst Frey: Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit.
- XIII. Karl Schaffer: Der Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn (die cerebellare Pyramide).
- XIV. Karl Schaffer: Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia.
- XV. Ludwig Ornstein: Beitrag zur Kenntnis der Epiconuserkrankungen.
- XVI. Géza Gottfried: Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen.
- XVII. Karl Schaffer: Gibt es eine cerebello-olivare Bahn?
- XVIII. Karl Schaffer: Erster Bericht über die Tätigkeit des Budapester interakademischen Hirnforschungsinstituts (1912—1915).

Außerdem erschienen in der deutschen Fachliteratur noch folgende Arbeiten:

E. Frey: Zur Histopathologie der infant. Form der familiär-amaurot. Idiotie (Typus: Tay-Sachs-Schaffer). Virchows Archiv **213**. 1913.

H. Richter: Zur Histogenese der Tabes. Neurol. Cbl. 1914.

K. Schaffer: Anatomischer Beitrag zur Frage der cerebellaren Pyramide. Neurol. Cbl. 1915.

K. Schaffer: Zur genaueren histologischen Charakteristik der Ganglienzellschwellung. Neurol. Cbl. 1915.

Das in den ersten drei Jahren aufgearbeitete Material:

A. Normales Material.

1. Menschliches Rhombencephalon in 16 Fällen von sog. pontobulbären Basalbündeln. Frontale Weigertserien.
2. Menschlicher Hirnstamm. Sagittale Weigertserie.
3. Menschlicher Hirnstamm (I. C—III). Frontale Nisslserie eines 3jährigen Kindes.
4. Hund. Frontale Weigertserie.
5. Hund. Horizontale Weigertserie.

6. Hund. Sagittale Weigertserie.
7. Katze. Horizontale Weigertserie.
8. Maus. Frontale Weigertserie.
9. Huhn. Horizontale Weigertserie.
10. Huhn. Sagittale Weigertserie.
11. Huhn. Frontale Weigertserie (doppelt).
12. Huhn. Frontale Nisslserie.
13. Ente. Frontale Weigertserie.
14. Kaninchen. Horizontale Weigertserie.

B. Pathologisches Material.

1. Tabische Opticusatrophie in der Gegend des Sehhügels und Mittelhirns. Frontale Weigertserie.
2. Tabes, mehrere Fälle; RM., Oblongata. Weigertserien.
3. Tabes: Bearbeitung des Nervus radicularis (Nageotte) in 24 Fällen mittels van Gieson, Weigert, Nissl, Noguchi.
4. Occipitalerweichung, 2 Fälle. Frontale Weigertserien.
5. Senile Demenz, Alzheimersche Form. Rindenschnitte nach Nissl, Bielschowsky, Weigert.
6. Senile Demenz, gewöhnliche Form, 6 Fälle; nach Cajals Gliafärbung.
7. Emollitiocorticisluetica, 2 Fälle mit van Gieson, Marchi.
8. Blutung im Nucl. dentatus und Corp. medullare cerebelli mit konsekutiven Degenerationen. Weigert.
9. Py-Degeneration, verfolgt im Rhombencephalon nach Weigert und Marchi. Vier frontale Serien.
10. Encephalitis haemorrhagica. Frontale Weigertserie.
11. Sachsche amaurotische Idiotie. Ein Fall, Hirnstamm, Nisslserie; dann in 2 Fällen horizontale Weigertserien durch eine Hemisphäre.
12. Syringomyelie, RM., Weigert und van Gieson.
13. Epiconuserkrankung (Angiofibroneuroma), van Gieson, Weigert.
14. Pons tuberkel. Weigert.
15. Huhn: Experimentelle Netzhautverletzung. Degeneration im Sehnerv und Trakt. Marchi.
16. Menschliche Oblongata mit asymmetrischer Olive. Weigert.
17. Tabische Opticusatrophie, 2 Fälle — Horizontale Weigertserien des Chiasma.

Bezüglich der **Lehrtätigkeit** erwies sich folgendes Programm als den Bedürfnissen der Hörerschaft am meisten entsprechend. Im ersten Semester wird die normale Hirnanatomie in wöchentlich 3 Stunden vor-

getragen, ferner in täglich 2 Stunden die Hirnsektion in Gruppen von je 10 Hörern praktisch vorgeführt, und zwar in der Weise, daß der Vorstand einmal in der Woche einer Gruppe von 50 Studenten die Anleitung zur Sektion gibt und nun an den folgenden 5 Tagen die Sektion vom Assistenten mit den einzelnen 10er Gruppen vorgenommen wird. Hörerzahl im Kriegsjahr 480, in 1914 gegen 600. — Im zweiten Semester werden die zentralen Bahnen übersichtlich und in ihren patho-physiologischen Beziehungen in wöchentlich 2 Stunden, ferner in wöchentlich 3 Stunden die pathologische Histologie des Nervensystems vorgetragen. Die äußerst beschränkten räumlichen Verhältnisse gestatten histologische Übungen in größerer Ausdehnung leider nicht, doch arbeiten alljährlich einige Mediziner (4—5), welche, durch spezielles Interesse geleitet, das Institut aufsuchen. Die Kollegien des ersten Semesters werden hauptsächlich durch zweijährige Mediziner belegt, da diese sich mit Anatomie noch intensiv beschäftigen, während die Vorträge des zweiten Semesters schon mehr durch Hörer der höheren Jahrgänge besucht werden.

Aus diesem kurzgefaßten Bericht dürfte hervorgehen, daß durch die Errichtung des Lehrstuhls für die normale und pathologische Hirnanatomie eine zentralisierte Tätigkeit auf diesem Gebiete an der Budapester Universität angebahnt wurde. Ich sage absichtlich angebahnt, denn die richtige Entfaltung einer solchen Tätigkeit wird erst dann möglich sein, wenn uns alle noch notwendigen Mittel zur Verfügung gestellt werden. Als dringendste Desiderata wären zu erwähnen:

1. Die Vergrößerung der Institutsräumlichkeiten; bei der hohen Zahl der im Institut praktisch arbeitenden Hörer (Hirnsektion) ist der einzige Saal des Instituts, in welchem der Assistent, die Doktoren und die Präparatorin arbeiten und welcher gleichzeitig als Vortragsraum benutzt wird, absolut unzulänglich.

2. Die Anstellung eines Demonstrators; dieser wäre dem Assistenten bei Sektionsdemonstrationen, dem Vorstand bei den Vorträgen behilflich; auch mit Rücksicht auf die Sukkreszenz ist eine solche sekundäre Hilfskraft von Wichtigkeit.

3. Eine zweite Präparatorin, die nicht allein in der Erledigung der laufenden Arbeiten behilflich wäre, sondern eine programmäßige Musealarbeit ermöglichen würde.

4. Da die gegenwärtigen, äußerst beschränkten Raumverhältnisse die gerade in der neurologischen Forschung so wichtigen Tierexperimente nicht gestatten, so wäre nebst einer entsprechenden Räumlichkeit für Experimentalarbeiten noch ein Tierstall notwendig.

Bis zur Erfüllung der angeführten Wünsche harren aber unser noch Arbeiten in großer Zahl, welche mit den gegenwärtigen bescheidenen Kräften auszuführen sein werden; leider mußten wir infolge des gewal-

tigen Kriegen (Assistent, im Institut arbeitende Doktoren und Diener sind im Felde) teils die Arbeit, teils die Ansprüche vermindern. Die Vorträge fanden im verflossenen Kriegsjahr (diesmal ausschließlich Hörer dritten und vierten Semesters) ungestört fort; der Unterschied machte sich allein in der Hörerzahl bemerkbar. An die Stelle des im Felde befindlichen Assistenten Dr. Hugo Richter trat während der Studienzeit Herr stud. med. Géza Gottfried, der die Hirnsektionen leitete; doch ist auch er seit Mai l. J. als Hilfsarzt in einem Beobachtungsspital fern vom Institut. Unter solchen Umständen ist das junge hirn-anatomische Institut in seiner Entwicklung gegenwärtig arg gehemmt; doch blicken wir mit Zuversicht in die Zukunft, denn wir hoffen sicher auf günstiges Ende des schier übermenschlichen Ringens und auf frohen Wiederbeginn der fast unterbrochenen Arbeit!

PERIODICAL ROOM
RECEIVED
DEC 28 1915
UNIV. OF MICH.
LIBRARY

Zeitschrift für die gesamte

Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

A. Alzheimer **R. Gaupp** **M. Lewandowsky** **K. Wilmanns**
Breslau Tübingen Berlin Heidelberg

Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles des neurologischen Teiles
A. Alzheimer **M. Lewandowsky**

Dreißigster Band. Zweites und drittes Heft

(Ausgegeben am 27. November 1915)



Berlin
Verlag von Julius Springer
1915

Manuskripte sind bis auf weiteres zu senden an
Herrn Professor Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstr. 21.

Die Abteilung der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“, die die

Originalbeiträge

bringt, erscheint in zwangloser Folge, derart, daß die eingehenden Arbeiten so rasch als irgend möglich, spätestens aber 4—6 Wochen nach Eingang, erscheinen können. Eine Teilung von Arbeiten in verschiedene Hefte soll vermieden werden. Zum Verständnis der Arbeiten und zur Belegung von Befunden wichtige Abbildungen und Tafeln können den Arbeiten jederzeit beigegeben werden.

Die Manuskripte sind bis auf weiteres sämtlich an

Herrn Professor Dr. Lewandowsky, Berlin W 62, Lutherstraße 21,

einzusenden. Die Autoren der Originalien werden gebeten, ihren Arbeiten ein Autoreferat für den Referateteil beizulegen.

Das Mitarbeiterhonorar beträgt M. 40.— für den Druckbogen Originalien; jeder Mitarbeiter erhält 60 Sonderabdrücke seiner Arbeit unentgeltlich.

Die Zeitschrift erscheint in Heften von je ca. 8 Bogen, die zu Bänden von etwa 40 Bogen (je nach Zahl und Art der beigegebenen Abbildungen) vereinigt werden.

Der Preis des Bandes beträgt M. 24.—. Die Erledigung aller nicht-redaktionellen Angelegenheiten, die die Zeitschrift betreffen, erfolgt durch die

Verlagsbuchhandlung von Julius Springer,
Berlin W 9, Linkstraße 23/24.

30. Band.

Inhaltsverzeichnis.

2./3. Heft.

	Seite
van der Scheer, W. M. und F. J. Stuurmann. Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum nebst Bemerkungen über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen. (Mit 2 Textfiguren)	91
Marcus, H. Epilepsie mit Geruchsaura. (Mit 12 Textfiguren und 1 Tafel)	118
Barth, E. Untersuchungen an weiblichen Fürsorgezöglingen	145
Pick, A. Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren. (Mit 3 Textfiguren)	254
Kufs. Über einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis mit Cysticercus der Hypophysis und schwerer depressiver Psychose und über andere Fälle von Hirncysticerken. (Mit 2 Textfiguren)	286
Steiner. Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett. (Mit 4 Textfiguren)	305

Alois Alzheimer †

Alois Alzheimer ist am 19. Dezember 1915, 52 Jahre alt, gestorben.

Alzheimer war der Begründer unserer Zeitschrift, die er seit dem Jahre 1910 bis zu seinem Tode geleitet hat. Von so großem sachlichen und persönlichen Wert war dieser Mann, daß sein Name das beste Programm und die beste Einführung der neuen Zeitschrift bedeutete.

Nissl und Alzheimer haben die Histologie der Geisteskrankheiten erst geschaffen, haben ihr neue Grundlagen gelegt an Stelle der alten, die dürftig und morsch waren. Man übertreibt wohl nicht mit der Behauptung, daß vor den Arbeiten dieser beiden eine pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten in unserem jetzigen Sinne nicht bestand. Es muß einer sachkundigeren Feder überlassen bleiben, an dieser Stelle im einzelnen alles das darzustellen, was Alzheimer für seinen Teil geleistet hat. Umfang und Erfolg der Arbeit kann jeder sehen, der Augen hat. Das eine Ziel der neuen Arbeitsweise war, klinischen Krankheits-einheiten auch die einheitliche anatomische Grundlage zu finden. Es ist ja bekanntlich dieses Ziel zunächst für die progressive Paralyse in einer Reihe klassischer Arbeiten erreicht worden. Was wußte man früher, als man den Blick nur auf die nervösen Zellen und Fasern richtete, viel anderes von ihrer anatomischen Grundlage, als daß diese nervösen Bestandteile zugrunde gingen. Heut kennt ein jeder jenes typische Verhalten der nicht nervösen Gewebsbestandteile, kennt die infiltrativen Vorgänge, durch deren Feststellung die Unterscheidung der Paralyse allen anderen Krankheiten gegenüber gesichert wird. Ganz selbstverständlich erwuchs aus diesen im einzelnen ja überaus schwierigen und verwickelten Untersuchungen die Aufgabe, diejenigen Erkrankungen, welche das typische histologische Bild nicht zeigten, wegen ihrer Ähnlichkeit aber bisher mit der Paralyse zusammengeworfen wurden, von ihr nun

auch klinisch zu unterscheiden, eine Aufgabe, mit der die Psychiatrie noch lange beschäftigt sein wird. Auf dem Gebiete der Alterserkrankungen des Gehirns führte die Abgrenzung der von Kraepelin so genannten Alzheimerschen Krankheit zu ähnlichen Ergebnissen und zu einer entsprechenden Wechselwirkung zwischen Anatomie und Klinik. Alzheimers erfolgreiche Arbeiten über die histologische Grundlage der Dementia-praecox-Gruppe, welche auch hier die gleichen Aufgaben vorfanden und neue stellten, sind nun durch den Tod abgeschnitten worden.

Um diese neue anatomische Grundlegung der Psychiatrie anzubahnen, mußte zugleich die allgemeine pathologische Histologie des Gehirns anders und feiner begründet werden, als das bisher geschehen war. Neue Methoden waren dazu, wie zu jedem großen Fortschritt, nötig; sie wurden gefunden. So wurde im Verlauf von noch nicht zwei Jahrzehnten die Kultur der allgemeinen pathologischen Histologie des Gehirns — dieses bis dahin so brachgelegenen und wegen der Vielheit der an ihm beteiligten Gewebe so besonders schwierig zu bearbeitenden Gebiets — so weit gefördert und verfeinert, daß nunmehr die Histologie anderer Organe vielfach zurückgeblieben erscheint. Schon das wird geschichtlich merkwürdig bleiben, daß die Neugestaltung der Histologie des Nervensystems gewissermaßen von oben, von den feinsten Veränderungen bei den Psychosen, begann, und daß die Neurologie zur Erforschung ihrer im allgemeinen größeren Veränderungen noch heute einen viel zu geringen Gebrauch von den ihr durch die Psychiatrie zur Verfügung gestellten allgemeinen Erkenntnissen und Methoden macht. Alzheimer selbst hatte bei Übernahme des Breslauer Lehrstuhls die Absicht, das ihm dort auch aus der Neurologie zufließende Material in großem Umfange zu bearbeiten. Nur nach wenigen Richtungen hat er diesen Plan durch seine Schüler in Angriff nehmen lassen können. Aber nicht nur für die Erforschung des ganzen weiteren Nervensystems zeigte die Arbeit Alzheimers neue Wege. Ihre Ergebnisse werden sich immer mehr als anregend und fruchtbringend auch für die allgemeine Histologie und Pathologie erweisen. Es braucht nur an die allgemeine Bedeutung der genauen

Erforschung des Zellzerfalls und der damit verbundenen Abbauvorgänge erinnert werden, und für die allgemeine Pathologie an die grundlegend und ins einzelne durchgeführte Unterscheidung der von den Gefäßen ausgehenden von den im Nervengewebe selbst sich abspielenden Altersvorgängen. Es sind so für das Nervensystem mancherlei Erkenntnisse gewonnen worden, die ihrer Übertragung auf die Pathologie anderer Organe noch harren.

Zu so großen Ergebnissen führte eine unendlich fleißige und genaue Arbeitsweise, in ihrem Umfang nur möglich durch eine unermüdliche Arbeitskraft und ein außerordentliches Gedächtnis. Die mühsame Einzelarbeit wurde zusammengehalten durch den Blick über das Ganze. Indem sie alle Einzelheiten in Beziehung zu dem großen allgemeinen Ziele setzte, wurde die Arbeit überall eine umfassende und systematische. Das kam auch in der Form von Alzheimers Darstellungen zum Ausdruck, die abschließend und klassisch war. Kein anderer als er wäre denn auch in der Lage gewesen, eine „Pathologische Anatomie der Geisteskrankheiten“ zu schreiben. Schon vor Jahren war er mit dieser gewaltigen Arbeit, die er für das Handbuch der Psychiatrie übernommen hatte, so weit vorgeschritten, daß ihm nur wenige Monate Arbeitskraft noch zur Vollendung nötig schienen. Das Schicksal hat ihm diese wenigen Monate nicht mehr gegönnt.

Erst spät hatte Alzheimer den Entschluß gefunden, sich aus einer ihn beengenden Tätigkeit ganz der freien wissenschaftlichen Arbeit zuzuwenden. Es folgten in Arbeitskraft und Schaffensfreude glückliche Jahre. Als er dann vor drei Jahren den großen und ganz selbständigen Wirkungskreis erhielt, der ihm gebührte, erkrankte er, kurz bevor er seine neue Stellung antrat. Die Krankheit schritt mit Schwankungen fort, und er hat seine alte Arbeitskraft nicht wieder gewonnen, ein Schicksal, das ihn schwer bedrückte, aber nicht nur ein tragisches Schicksal, sondern ein unersetzlicher Verlust für die Wissenschaft. Denn eine unermeßliche Fülle von Kenntnissen und Erfahrungen ist mit ihm unwiederbringlich verloren. Alzheimer war keiner von denen, die ihre Arbeit geleistet haben

und nun gehen können, auch keiner von denen, die ein paar glänzende Gedanken gehabt haben, es aber zweifelhaft lassen, ob sie je wieder Ähnliches leisten werden. Wie ein immer stärker und höher wachsender Baum hatte Alzheimer sich immer tiefer und weiter in das Erdreich seiner Wissenschaft eingebohrt und sog aus ihm immer noch gesteigerte Kraft. Schaffenstrieb und Erträgnis hatten die Höhe noch nicht überschritten, als die Krankheit begann, sein Leben zu zerstören.

Dem Werke und der Arbeitsart entsprach Alzheimers Persönlichkeit. Wer ihn durch seine Arbeiten schätzen gelernt hatte, mußte ihn bei persönlicher Begegnung lieb gewinnen. Der große kraftvolle Mann mit dem markigen Schädel und den zugleich gütig und skeptisch blickenden Augen verkörperte in seiner Erscheinung Sicherheit, Beharrlichkeit und Unabhängigkeit. Mit dem Ernst des Arbeiters vereinigte er Fröhlichkeit im persönlichen Verkehr, mit gewinnenden, weltmännischen Formen Festigkeit in der Sache und natürliche Einfachheit. Seines Wertes wohl bewußt war er frei von jeder Spur von Eitelkeit. Um der Sache willen förderte er selbstlos einen jeden, der ihn um Belehrung und Unterstützung anging und gab ihm von seinem Überfluß ab. Seine zahlreichen Schüler zeugen für seine Fähigkeit, selbständige wissenschaftliche Arbeiter heranzubilden — wohl das Höchste, was ein akademischer Lehrer leisten kann. So hatte er wirklich keinen Feind. Als er endlich die ihm gebührende Stellung erhielt, freuten sich neidlos alle Fachgenossen, und jetzt hat keiner von ihnen ohne herzliche und tiefe Trauer die Nachricht von seinem Tode vernommen.

Einen besseren Mann als Alois Alzheimer hat die Wissenschaft der Psychiatrie nie verloren.

M. Lewandowsky.

**Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum
nebst Bemerkungen über die extrapyramidalen Bewegungs-
störungen.**

Von

Dr. W. M. van der Scheer und Dr. F. J. Stuurman (Meerenberg, Holland).

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 29. Juni 1915.)

Mit dem Studium zentraler Bewegungsstörungen nicht-pyramidalen Ursprungs beschäftigt, kam uns zufällig ein Fall in Beobachtung, wo einseitige Muskelspannungszustände bestanden, um welche sich zahlreiche andere Erscheinungen gruppieren, die bei uns die Vermutung weckten, es mit einem Falle von Tumor cerebri zu tun zu haben. Dieser wurde durch einen von uns im linken Frontalhirn lokalisiert, durch den anderen in der Gegend des linken Linsenkerns. Bei der Obduktion wurde ein Tumor des linken Corpus striatum gefunden, der den Kopf des Nucleus caudatus, den vorderen Teil der Capsula interna und den vorderen Teil des Linsenkerns verwüstete.

Die sehr kurze Beobachtung (5 Tage) ist Ursache gewesen, daß wir einzelne Erscheinungen, die wir gerne genauer studiert hätten, nicht als mit Sicherheit beobachtet zu erwähnen wagen.

Der Fall bietet, wie wir zu zeigen hoffen, sehr eigentümliche Erscheinungen.

Da die Bedeutung des Corpus striatum noch so wenig bekannt ist, muß man versuchen, durch die Mitteilung von Fällen, in denen zwischen pathologischen Prozessen dieser grauen Substanz und klinisch gut beobachteten Erscheinungen ein Zusammenhang gesucht werden muß, diesem Problem näherzutreten, zu dessen Lösung die schönen Untersuchungen Wilsons über progressive lenticuläre Degeneration schon wichtige Beiträge geliefert und das allgemeine Interesse geweckt haben. Noch ein anderer Grund bestimmt uns, diesen Fall mitzuteilen, und zwar, weil er zeigt, wie wenig ausgesprochene Erscheinungen Tumoren in der Gegend der Stammganglien während langer Zeit hervorrufen können.

Unser Patient wurde monatelang in der Valeriusklinik in Amsterdam behandelt und wurde dort einer sehr genauen Untersuchung unterworfen, wie die ausgezeichnete Krankengeschichte lehrt. Auch die mündlichen Mitteilungen Professor Boumans, der schon bei der ersten Untersuchung eine Hirngeschwulst vermutete, festigte bei uns die Überzeugung, daß die deutlicheren Erscheinungen, die uns zu der Diagnose Tumor cerebri bestimmten, sicher im Anfang des Aufenthaltes in der Klinik nicht bestanden, obschon einzelne Hinweise in der Krankengeschichte es wahrscheinlich machen, daß speziell die zu besprechenden Muskelspannungen der linken Körperhälfte im Prinzip vorhanden waren.

Wir fangen an mit der Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolls.

Der 64jährige Fabrikarbeiter C. O. wurde am 4. März 1915 in Meerenberg aufgenommen. Vorher wurde er in der Valeriusklinik in Amsterdam verpflegt.

Aus den Mitteilungen, die seine Frau und sein Sohn uns machten, welche Informationen später noch durch den Hausarzt Herrn Dr. C. W. Vrendenberg¹⁾ aus Koog a. d. Zaan ergänzt wurden, entnehmen wir folgendes: Pat. gehörte zu einer Familie von 6 Kindern. Eines von diesen starb an Tuberkulose, ein zweites nach einer Krebsoperation, ein drittes an Lungenentzündung. Einer der Brüder wird schon seit etwa 28 Jahren in der Irrenanstalt Medemblik verpflegt. Der fünfte ist vollständig gesund. Die Eltern wurden beide alt und starben im 72. und 88. Lebensjahre; die Todesursachen sind unbekannt.

Pat. war zweimal verheiratet. Aus seiner ersten Heirat bekam er 4 Kinder; von diesen sind drei gestorben, zwei sehr jung und eines im 19. Lebensjahr an Diphtherie. Der vierte Sohn ist vollständig gesund.

Von der übrigen Familie ist nichts Besonderes bekannt.

Pat. war immer gesund.

Von seiner Jugend ist uns wenig bekannt; er ist 51 Jahre lang Arbeiter an ein und derselben Mühle gewesen, war sehr gewissenhaft und pünktlich. Er lebte sehr ruhig, liebte die Häuslichkeit und war gutartig. Er gebrauchte wenig Alkohol; von venerischer Infektion ist nichts bekannt. Anfang November 1914 hat seine Krankheit angefangen. Kurz vorher wurde er einmal sehr schlecht behandelt, worauf ein stürmischer Wortstreit folgte.

Sofort hierauf klagte er über starke Kopfschmerzen und war nachher nie mehr gesund. Er wurde empfindlich, konnte das Geschehene nicht vergessen und äußerte dann und wann Drohungen; er hatte dann öfters Kopfschmerzen und wurde zu gleicher Zeit stumpf.

Die Familie glaubt jetzt hinterher, daß Pat. schon etwa 6 Wochen vor dem Vorfall nicht mehr ganz normal war. Er wäre schon damals stiller gewesen als gewöhnlich und hätte nicht sein normales Interesse gezeigt wie sonst.

Mitte November wurde konstatiert, daß Pat. in sein Bett uriniert hatte und eigentümlich schnarchte. Seitdem passierte es ihm öfter, daß der Urin unerwartet abging, auch am Tage, während der Arbeit, auf der Straße usw. Vorher fühlte er meistens keinen Drang, war aber naß, bevor er es wußte.

Pat. wurde allmählich stumpfer und vergeßlich, so ging er z. B. aus, ohne

¹⁾ Wofür an dieser Stelle unser Dank.

die Tür zu schließen. Oft war er so schläfrig, daß man ihn nicht zum Aufstehen bringen konnte. Wo er stand oder saß, schlief er ein. Manchmal benahm er sich sehr eigentümlich. So fand ihn einmal seine Frau ganz entkleidet auf dem Boden in seinem eigenen Urin sitzend und beschäftigt mit dem Zerkrümeln von Brot. Er konnte damals nicht ins Bett kommen; kaum hatte seine Frau ihm ins Bett geholfen, so fiel er in einen tiefen Schlaf. Auch konnte er sich öfters nicht selbst ankleiden. Meistens schaute er stumpfsinnig vor sich hin, lachte aber bisweilen vor sich hin ohne eine begreifliche Ursache.

Zwischen den Unreinlichkeitsperioden urinierte er wieder ganz normal. Die Familie glaubt, daß der Urin vermehrt war; gemessen worden ist er aber nicht.

Einige Male ging ihm auch sein Stuhl ab.

Obwohl aus dem Vorhergehenden hervorgeht, daß Pat. öfters äußerst somnolent war, müssen wir hier ausdrücklich betonen, daß die periodische Incontinentia urinae öfters bei vollkommenem Bewußtsein stattfand, was aus den sehr bestimmten Angaben der Familie und des Hausarztes hervorgeht.

Ferner wurde mitgeteilt, daß Pat. auf dem Abort immer auffallend lange verblieb. Schließlich noch, daß sein linker Mundwinkel sich etwas gesenkt hatte.

Andere Erscheinungen, wie z. B. Bewegungsstörungen, Gangstörungen usw., wurden nicht beobachtet, auch nicht vom Arzte.

Die Sehnenreflexe waren damals normal.

Der immer größer werdenden Stumpfheit und Unreinlichkeit wegen wurde Pat. am 4. Januar 1915 in der Valeriusklinik zu Amsterdam aufgenommen.

Aus der uns bereitwilligst zugeschickten Krankengeschichte¹⁾ entnehmen wir folgendes:

Pat. war, als er aufgenommen war und auch noch einige Tage nachher, ziemlich gut orientiert, nur nicht für die Zeit. Auch wußte er schon nach vier Tagen nicht mehr, wer ihn gebracht hatte. Bei der psychischen Untersuchung zeigte sich, daß er ziemlich stumpf war und wenig Interesse zeigte. Übrigens waren seine Schulkenntnisse, sein Urteil, seine Merkfähigkeit genügend, die Somnolenz in Betracht gezogen. Er erkennt und benennt verschiedene Gegenstände richtig.

Körperlich wurde nicht viel Außergewöhnliches konstatiert.

Pat. sah ziemlich gut aus. Die Muskeln alle gut entwickelt, Tonus und Reflexe normal, die Sensibilität, sowohl die Berührungs- wie die Schmerzempfindung, war normal.

Keine Ataxie. Wohl sind einige Tremoren notiert, aber ohne Angabe, in welchen Körperteilen.

Das Stehen und Laufen war normal, kein Romberg. Das Im-Bette-Aufrichten war aber beschwerlich; Pat. konnte nicht aus dem Bette herauskommen und sich kaum umdrehen; aus liegender Haltung kann er sich ziemlich gut aufrichten.

Puls regelmäßig, gut gefüllt, celer, 100 Schläge pro Minute.

Eine Augenspiegeluntersuchung ist nicht notiert worden, aber nach einer mündlichen Mitteilung des Herrn Prof. Bouman war der Fundus oculi damals normal.

Die Wassermannsche Reaktion für Blut war negativ.

12. Jan. Pat. ist desorientiert, er meint zu Hause zu sein.

14. Jan. Das Wiedererzählen einer ihm vorgelesenen Geschichte ist sehr mangelhaft, er konfabuliert hinzu. Ebenso nach dem Zeigen eines Bildes. Er perseveriert.

¹⁾ Wofür an dieser Stelle unser Dank.

Öfters gibt er Antworten, die an Witzelsucht erinnern. Einfache Befehle, wie „Tür schließen!“ oder „Setzen Sie sich!“, führt er nur teilweise aus.

20. Jan. Pat. ist sehr somnolent. Das linke Bein führt die Bewegungen schlechter aus als das rechte.

21. Jan. In bezug auf die motorische Kraft ist kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links zu konstatieren.

22. Jan. Konsult. mit dem Urolog: Die Prostata ist etwas vergrößert, jedoch nicht dermaßen, daß diese die Incontinentia urinae, die auch dann und wann in der Klinik wahrgenommen wurde, erklärlich macht.

25.—27. Jan. Fieber mit Erscheinungen von akuter Bronchitis. Pat. ist weniger stumpf, antwortet gut auf alle Fragen, geht auch besser, bisweilen ist er noch inkontinent, sagte einmal, daß er meinte, an einem Baum zu stehen.

10. Febr. Pat. ist gut orientiert, er erkennt seinen Besuch, läuft gut, geht selber zum W. C., ist nicht mehr unreinlich.

17. Febr. Pat. ist wieder dann und wann inkontinent, auch wieder etwas vergeblich, er geht noch gut.

24. Febr. Pat. ist wieder vollständig desorientiert und verwirrt; fortwährend inkontinent.

3. März. Pat. ist sehr stumpf; erkennt seinen Besuch nicht mehr, macht die Augen fast nicht auf, erinnert sich an nichts und pflückt fortwährend an der Decke.

Die Temperatur war normal, die Zeit zwischen 25. bis 27. Jan. ausgenommen. Der Puls im Mittel 78—84, bisweilen 74—72—70. Einmal war er 68. Das Atmen schwankte von 18—22. Soweit die Angaben aus der Klinik.

Bei seiner Aufnahme am 4. März 1915 in Meerenberg war Pat. ruhig, aber somnolent. Obwohl er gehen konnte, wurde er die Treppe hinaufgetragen, weil die Krankenschwester den Eindruck hatte, daß er schwerkrank sei. Ins Bett gebracht, lag er still und zeigte absolut kein Interesse; er schlief noch ein bei Tageslicht, als ob er sehr ermüdet war. Bei der Abendvisite antwortete er langsam und ungenügend auf die gewöhnlichen Orientierungsfragen. Er wußte aber immerhin noch das Wichtigste über seine Person und seine Familie mitzuteilen. Was seine Krankheit und die letzten Ereignisse anbelangt, so ist er viel unsicherer. Er ist in der Meinung, direkt von seiner Wohnung aus hierher transportiert worden zu sein; er erkennt die Umgebung als Krankenhaus und die Personen als Krankenschwester und Arzt, aber wo er ist, weiß er nicht. Die Zeit weiß er auch nicht und meint, daß es Dezember 1914 ist.

5. März. Der Zustand ist noch derselbe.

Pat. hat die ganze Nacht geschlafen und ist jetzt auch noch schläfrig. Ihm muß beim Essen geholfen werden. Er ist unreinlich. Antworten tut er genau so schläfrig wie den vorigen Abend, zwar schaut er einen Moment zum Frager hin auf, schließt dann aber schnell wieder die Augen, um wieder einzuschlafen.

Körperlich zeigt Pat. bei oberflächlicher Untersuchung nur geringe Abweichungen. Er führt verschiedene Bewegungen gut aus, aber mit wenig Kraft. Bei passiven Bewegungen wird ein erhöhter Widerstand konstatiert, zumeist links.

Die Sehnenreflexe sind an beiden Seiten lebhaft; es bestehen keine Klone, kein Babinski, Oppenheim oder Mendel.

Die Sensibilität ist bei seinem Mangel an Interesse schwierig zu untersuchen und scheint etwas gestört zu sein, zumeist links; aber er ist keinesfalls anästhetisch oder analgetisch. Kein Tremor und keine deutliche Ataxie.

Die Pupillen sind beide gleich eng und reagieren gut auf Licht und Konvergenz.

Der Urin ist dunkelgelb, leicht trübe, sauer. S. G. 1021. Er enthält weder Eiweiß noch Zucker.

Die Temperatur ist normal; der Puls 66—68.

6. März. Der Zustand ist schlimmer geworden. Nach Mitteilung der Wache hat Pat. die ganze Nacht hindurch sehr tief geschlafen. Bei der Morgenvsiste liegt er sehr somnolent, mit dem Kopf etwas nach hinten gebeugt. Beim Anreden reagiert er kaum; er öffnet nur ein wenig die Augen, antwortet aber nicht oder äußert nur einige nicht verstehbare Worte in lallender, schläfriger, schlecht artikulierter Art. Sein Antlitz ist vollständig ausdruckslos; der linke Mundwinkel hängt. Dann und wann zeigen sich in den Muskeln des Antlitzes kleine Zuckungen, ebenso in den Muskeln der Extremitäten, sowohl rechts wie links. In den Gliedern treten auch größere (pseudospontane) Bewegungen auf, am meisten links. Er zieht an der Decke, wischt sein Antlitz, streicht das Hemd herunter; das linke Bein wird jedesmal bewegt, etwas aufgezogen, dann wieder etwas gestreckt (es wird aber meist halb gekrümmt gehalten), während das rechte Bein meist ruhig liegt und auch der rechte Arm wenig bewegt wird.

Willkürliche Bewegungen kann Pat. auch ausführen, obwohl es schwierig ist, ihn dazu zu bringen, seiner Somnolenz wegen. Die Bewegungen werden langsam ausgeführt und öfters hört er halbwegs auf, die verlangte Bewegung auszuführen, und läßt die Extremität einige Zeit in der erreichten Stellung. Links werden diese Bewegungen nicht deutlich, schlechter als rechts ausgeführt.

Bisweilen macht es den Eindruck, als ob die Kraft im rechten Arm geringer ist.

Zungezeigen: langsam und zögernd.

Handgeben: Die rechte Hand macht einige Bewegungen, wobei die Finger ausgestreckt werden; die Hand wird etwas gehoben, nicht aber zu der Hand des Arztes gebracht.

Die Hand auf die Stirn legen: Nur Anfangsbewegung.

Zu allen diesen Handlungen ist ein wiederholtes Zurufen notwendig. Während die Muskeln im Ruhezustand nicht den Eindruck machen, steif zu sein, begegnet man links bei passiven Bewegungen sowohl des Armes wie des Beines einem großen bleibenden Widerstand; es ist als ob man ein nicht gleitendes Scharnier zu öffnen oder zu schließen hat.

Bei genauer Untersuchung ergibt sich folgendes:

Eine fast augenblickliche Anspannung der verschiedenen Muskeln, sowohl der Muskeln, die durch die passive Bewegung verkürzt, wie derer, die hierdurch verlängert werden, wiewohl diese Anspannung in den Beugern immer am deutlichsten hervortritt, und auch die Muskeln, die verlängert werden, den größten Widerstand leisten. Diese Anspannung bleibt während der ganzen Dauer der Bewegung bestehen und verringert sich erst nach dem Aufhören der Bewegung. Teilweise hängt sie ab von der Methode der Untersuchung. Versucht man sehr schnell und brüsk zu biegen, so gleicht der Widerstand einem mehr federnden, während bei langsamer aber immerhin kräftiger Beugung und Streckung der Widerstand ein äußerst schwerer ist. Diese Spannungsreaktion, das Kontrahieren der Muskeln ohne lokomotorischen Effekt, entsteht nicht nur ausschließlich durch Dehnung der Muskeln oder durch das Nähern ihrer Insertionspunkte, sondern man sieht sie auch z. B. bei einfachem Angreifen des Unterschenkels, in der Beugergruppe an der Hinterseite des Oberschenkels. Ja wir sehen sogar bei Hautreizen, wie z. B. Nadelstichen, sich die in Ruhe nicht kontrahierten Muskeln sofort zusammenziehen.

Die Muskelkontraktion bleibt oft längere Zeit bestehen, um langsam abzuklingen, aber öfters findet auch das Abklingen der Kontraktion mit Intervallen sakkadenförmig statt.

Diese Erscheinung findet man ausschließlich in den linken Arm- und Beinmuskeln; rechts fehlen sie.

Spezielle Aufmerksamkeit verdient noch folgendes:

Legen wir unsere Hand in die linke des Pat., so schließt diese sich krampfhaft um die unsrige. Je mehr man gegen die Palma manus drückt, je kräftiger wird der Griff, ja sogar so kräftig, daß man den steifgehaltenen Körper des schläfrigen Pat. ziemlich hochziehen kann. Eine Bitte, unsere Hand freizugeben, hilft nicht, obwohl wir öfters den Eindruck bekommen, daß er unsere Bitte verstanden hat, denn einige Male brachte er seine rechte Hand zu der linken, wie um die Finger zu lockern; es gelang ihm aber nicht. Schließlich mußten wir unsere Finger selbst befreien. Andere Male erschlafften die Muskeln schließlich mit einem Male von selbst. Rechts tritt diese Erscheinung gar nicht auf.

Die Sensibilität ist wie die vorigen Tage nicht oder nur sehr wenig (auf der linken Seite) gestört.

Die Sehnenreflexe sind lebhaft, links nicht stärker als rechts; ob sie sogenannten tonisch waren, konnte mit Sicherheit nicht wahrgenommen werden.

Ebenso wenig hatten wir leider Gelegenheit, eine elektrische und kymographische Untersuchung vorzunehmen.

Hautreflexe: Cremasterreflex an der linken Seite nicht auszulösen; rechts besteht er, ist schwach. Der Bauchdeckenreflex war links abwesend, rechts un- deutlich. Der Fußsohlenreflex war auf beiden Seiten ziemlich gleich; es ergab sich eine nicht konstante, nicht deutliche Bewegung der großen Zehe, dorsalwärts, während die übrigen Zehen sich ein wenig plantarwärts flektierten. Jedenfalls meinten wir diese Bewegung nicht als einen Babinskireflex auffassen zu dürfen.

Pat. ist fortwährend unreinlich und muß in allem unterstützt werden. Die Temperatur ist noch normal, der Puls 60.

Bei der Augenspiegeluntersuchung zeigt sich deutlich Papillitis auf beiden Seiten.

7. März, morgens. Pat. ist etwas klarer. Die Erscheinungen sind übrigens genau dieselben wie am vorigen Tage. Jetzt gelingt es uns besser, ihn willkürliche Bewegungen machen zu lassen; sie werden rechts schlechter ausgeführt als links.

Auf Geheiß kneift Pat. mit der linken Hand ziemlich kräftig; hierauf ist er nicht mehr imstande die Hand wieder zu lockern, obwohl er sich dazu anstrengt; er kneift weiter, der Griff wird eher kräftiger als lockerer; dies dauert einige Zeit, ungefähr 15—30 Sekunden.

Auch die Erscheinung der Handschließung, sofort wenn man seine eigene Hand in die des Pat. legt, wie oben beschrieben, ist noch zu beobachten.

Am Mittag Lumbalpunktion. Beim Ausziehen des Mandrins spritzt sofort der Liquor mit großer Kraft heraus, aber der Druck sinkt fast augenblicklich bis zu ungefähr 13 cm H₂O herab. Der Liquor sieht leicht trübe aus, ist etwas gelb gefärbt.

Nonne Phase I ist deutlich positiv. Mikroskopische Untersuchung: Viele veränderte, sich nicht färbende Erythrocyten und einzelne Lymphocyten.

Abends: Pat. erbricht, ist äußerst somnolent; Pulsfrequenz ist 54—56. Temperatur normal.

8. März, morgens. Pat. ist komatös; gegen Mittag fängt ein Trachealröcheln an. Der Widerstand gegen passive Bewegungen ist jetzt verschwunden. Die Glieder fallen schlaff herunter. Die Reflexe, auch die Sehnenreflexe, sind sehr niedrig. Kein Babinski. Links sind fortwährend kleine Zuckungen zu beobachten.

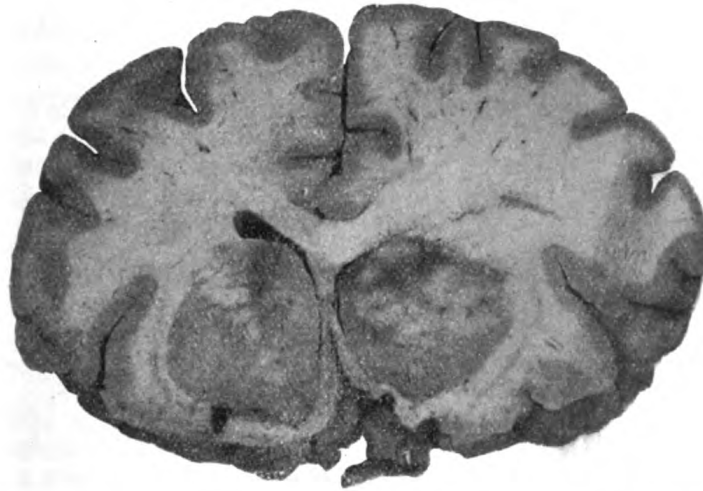


Fig. 1. Es befindet sich eine gelatinöse Tumormasse an der Basis des rechten Stirnlappens an der Stelle des Kopfes des rechten Nucleus caudatus, des vorderen oberen Teiles des Linsenkerns, währenddem der vordere Schenkel der Capsula interna mit derselben gelatinösen Masse infiltriert ist. Das übrige Hirngewebe ist auf die Seite gedrängt. Der ventralste Teil des Linsenkerns ist frei von Tumorgewebe, und es scheint, als ob ein Tumor des Nucleus caudatus den Linsenkern eingedrückt hätte.

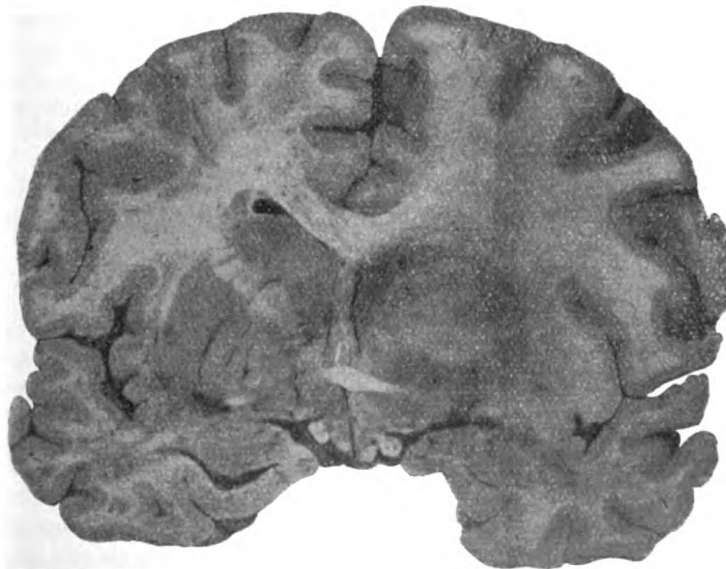


Fig. 2. Auf einem frontalen Durchschnitt mitten durch die Commissura anterior ist die Tumormasse noch sehr deutlich sichtbar. Sie läßt die Commissur frei und grenzt sich dorsalwärts scharf gegen das umgebende Hirngewebe ab.

Abends ist er völlig ohne Bewußtsein. Stuhl und Urin läßt er unter sich. Temperatur 40,3, der Puls ist sehr frequent.

Nachts 1 Uhr Exitus.

Autopsie 9. März, morgens 11 Uhr.

Durch besondere Umstände konnte leider nur die Hirnsektion verrichtet werden.

Beim Absägen des Schädeldachs ist der große Blutreichtum auffällig. Die Dura mater ist unmittelbar gegen das Schädeldach angepreßt. Das Gehirn schimmert deutlich durch. Der Sinus longitudinalis enthält sehr viel flüssiges Blut.

Nach dem Öffnen der Dura quillt das Hirngewebe hervor. Die Farbe der Hirnoberfläche ist blaß, doch fast augenblicklich nach dem Aufheben des Druckes des gespannten Duralmantels füllen sich die zahlreichen Gefäße mit Blut. Die Leptomeningen sind in der Gegend der Fossa Sylvii verdickt, dort ist die Zahl der Pialgefäße stark vermehrt, am meisten links, so daß dort eine Vierzahl gerade stark gefüllter kleinerer Gefäße an die Form eines Besens erinnern.

Die Leptomeningen an der Basis sind über dem Infundibulum ödematös und trüb, so daß das Trigonum interpedunculare kaum zu sehen ist. Die Basalgefäße zeigen eine starke Sklerose. Die Vertebrales sind sehr geschlängelt, dickwandig und liegen nach links in einer Art Einstülpung des linken Crus pontis ad Cerebellum.

Die Arteria basilaris liegt ventralwärts abgebogen und erreicht mit ihrer konvexen Kurve gerade die Mittellinie. Auf der konkaven Seite liegt der Pons. Die beide Carotiden sind verdickt und stark gebogen beim Foramen opticum und haben beiderseits die Hypophyse so eingedrückt, daß sich beiderseits Rinnen gebildet haben. Die Windungen des Gehirns sind sehr abgeflacht, die Furchen nur als feine Striche zu sehen. Schädelbasis o. B.

Medulla oblongata, Pons, Cerebellum sind nach links abgewichen, und der ganze Stamm ist derart gedreht, daß die rechte Hälfte ventralwärts gekommen ist, die linke dorsalwärts.

Die linke Cerebellarhälfte ist kleiner als die rechte.

Das Gehirn wiegt 1650 g.

Es besteht ein deutlicher Unterschied zwischen rechtem und linkem Frontallappen. Der rechte ist viel weicher. Die Mittellinie des Gehirns (in situ) ist nach links verschoben, so daß von unten betrachtet das Chiasma auf der Basis der rechten Hemisphäre liegt.

Die Innenseite des rechten Stirnlappens wölbt sich vor und bildet eine Nische in der medianen Fläche der linken Hemisphäre.

Nach Formolhärtung wird das Gehirn in Frontalrichtung in ± 2 cm dicke Scheiben geschnitten.

$1\frac{1}{2}$ cm mehr nach hinten, wo der Durchschnitt den Thalamus opticus in seinen medialen und lateralen Kern und den vorderen Teil des Nucleus ruber trifft, sieht man keinen Tumor mehr. Das Vorderhorn des Seitenventrikels ist zusammengepreßt. Das Mark des vorderen Teils des Stirnlappens ist weicher als die symmetrische Stelle links. Der hintere Schenkel der Capsula interna ist vollkommen intakt. Im vorderen Teil des Kopfes des linken Nucleus caudatus befindet sich eine deutlich weiche Stelle.

Der laterale Teil des linken Pedunculus cerebri ist durch eine lineare Blutung zerstört, so daß die laterale Hälfte bedeutend schmaler ist als rechts.

Zusammenfassung. Ein 64-jähriger Mann, der früher stets vollkommen gesund war, zeigte in den letzten Monaten des Jahres 1914 Erscheinungen einer Hirnerkrankung. Er bekam Kopfschmerz, war

weniger interessiert, oft schläfrig, hin und wieder verwirrt und machte einen stupiden Eindruck.

Obschon nicht bewußtlos (er teilte uns selbst seine Beschwerden mit), ließ er wiederholt seinen Harn unter sich. Er fühlte nicht immer den Harndrang und hatte sich eingenäßt, bevor er es wußte. Auch ließ er einige Male seinen Stuhl unter sich, obschon den Verwandten träger Stuhlgang aufgefallen war. Anfang 1915 wurde er in die Valerius-klinik in Amsterdam aufgenommen, wo außer den obengenannten Erscheinungen nur wenige Abweichungen festgestellt wurden. Sein Bewußtseinszustand war wechselnd, oft war er desorientiert und zeigte Gedächtnisstörungen. Er hatte Schwierigkeiten beim Gehen. Die Krankengeschichte erwähnt leichte Störungen im linken Bein und Steifigkeit beim Umdrehen im Bett. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Die Prostata war zwar etwas vergrößert, aber zu wenig, um die Miktionsbeschwerden erklären zu können.

März 1915 wurde der Patient in Meerenberg aufgenommen. Meistens war er sehr somnolent; während er bei der Aufnahme noch langsam reagierte, nahm die Somnolenz bald zu, am Morgen des dritten Tages aber war der Patient auffällig klar. Die wichtigsten Symptome waren: Somnolenz, Incontinentia urinae et alvi, Steifigkeit, ausgesprochene Spannungszustände bei passiven Bewegungen, ausschließlich der linken Seite, die später genauer analysiert werden sollen. Es sei zur Vermeidung von Wiederholungen auf die vorhergehenden Seiten verwiesen.

Bauch- und Cremasterreflexe waren nicht auszulösen auf der linken Seite. Kein Babinskireflex. Hin und wieder leichte Zuckungen rechts sowohl wie links, in den ersten Tagen keine deutlichen Paresen, die letzten Tage eine zweifelhafte auf der rechten Seite, ziemlich viele langsame pseudospontane Bewegungen, wobei auffiel, daß die rechte Körperhälfte ruhig blieb und diese Bewegungen hauptsächlich links stattfanden. Die Pupillen waren eng, reagierten aber prompt. Papillitis duplex. 36 Stunden nach der Lumbalpunktion starb der Patient. Bei der Obduktion wurde ein Tumor des rechten Corpus striatum gefunden, der an der Stelle des Kopfes des Nucleus caudatus, des vorderen Schenkels der Capsula interna und des vorderen Teils des Linsenkerns gelegen war. Auch wurde eine deutlich weiche Stelle mitten im Kopf des linken Nucleus caudatus gefunden.

Die erste Frage, die sich uns unwillkürlich aufdrängt, ist, inwieweit die Lumbalpunktion den Eintritt des Exitus letalis bedingt hat. Es gibt doch mehrere Fälle, wo die Lumbalpunktion beim Hirntumor den Tod verursacht hat.

Fürbringer hat die ersten dieser Fälle mitgeteilt. Weitere Fälle sind von Krönig, Nölke, Fleischmann, Wilms mitgeteilt. Nun war in unserem Fall der Zustand des Patienten schon vor der Lumbal-

punktion schlecht. In den meisten der obengenannten Fälle trat der Tod in den ersten 24 Stunden ein. In unserem Fall lebte der Patient noch 36 Stunden, doch sind einige Tatsachen vorhanden, die die Vermutung rechtfertigen, daß die Lumbalpunktion ungünstig gewirkt hat. Auffällig war doch, daß der anfangs hohe Druck plötzlich auf 13 cm Wasser herunterstürzte, eine in vielen Fällen beobachtete Erscheinung. Zweitens war das äußerst dunkle und das flüssige Blut bei der Obduktion eine auffällige Erscheinung. Bekanntlich gilt dies als pathognomonisch für die Erstickung. Der Patient starb während der Nacht; unter welchen Erscheinungen also der Tod eingetreten ist, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, aber Beachtung verdient die Mitteilung, daß in fast allen Fällen von Exitus nach Lumbalpunktion der Tod unter plötzlichem Atmungsstillstand auftrat, und obschon gewiß viele Hirntumoren unter Erscheinungen der Respirationslähmung sterben und unser Fall also nicht beweisend ist für den Einfluß der Lumbalpunktion, glaubten wir doch diese Frage beleuchten zu müssen. (Näheres hierüber siehe in den Mitteilungen F. Meyers in den psychiatrischen und neurologischen Bladen.) Ein zweiter Punkt, der hervorgehoben werden soll, ist die Frage, inwieweit die psychische Alteration des Patienten, die schon lange vor der Somnolenz bestand, vom Sitze des Tumors und von den durch ihn in seiner direkten Umgebung, namentlich im Stirnlappen hervorgerufenen Veränderungen abhängig gedacht werden muß. Der Streit über das Auftreten psychischer Störungen bei Hirntumoren ist noch so weit von einer endgültigen Lösung entfernt, daß dieser eine Fall wohl schwerlich einen Beitrag liefern kann zur Klärung der vielen Probleme, die diese Frage aufwirft; wir müssen hierfür verweisen auf die ausführlichen Studien Oppenheims. Wir wollen diesen Punkt also weiter ruhen lassen und uns Erscheinungen zuwenden, die in Verbindung mit Untersuchungen und Veröffentlichungen der letzten Jahre unsere Aufmerksamkeit erregen, und zwar:

1. die Unreinlichkeit, die eine der Erscheinungen war, welche die Familie veranlaßte, ärztliche Hilfe zu suchen;
2. der eigentümliche Muskelspannungszustand, teilweise des Rumpfes, aber namentlich der linken Extremitäten.

Was den ersten Punkt betrifft:

Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß der Patient genau auf Prostataerkrankung untersucht wurde, um eine Erklärung der Störungen bei der Miktion ausfindig zu machen. Zwar wurde die Prostata ein wenig vergrößert gefunden, aber zu wenig, um die Störungen zu erklären. Eine medulläre Erkrankung anzunehmen fehlen alle Erscheinungen.

Die Sensibilität der Beine kann als normal betrachtet werden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits deutlich vorhanden.

Von beiderseitigen paretischen Störungen war zur Zeit, als er hier aufgenommen wurde, sicher nicht die Rede, und auch in den letzten Tagen sind sie nicht aufgetreten, und obschon leider das Rückenmark nicht obduziert wurde, da nur die Schädelsektion erlaubt war, glauben wir dennoch auf Grund obenstehender Erwägungen medulläre Blasen- und Rectalstörungen ausschließen zu dürfen. Somatische Erscheinungen der *Dementia paralytica* waren nicht zu konstatieren. Der Befund im Liquor *cerebrospinalis* war negativ.

Bei der Obduktion erwies sich auch der linke *Pedunculus cerebri* als betroffen durch eine lineare Blutung. Untersuchungen von Afanasieff haben es wahrscheinlich gemacht, daß bei *Pedunculusherden* der willkürliche Teil der Blasenentleerung leidet. Wir finden hierüber manches bei Czylharz und Marburg (S. 158). Nun ist in unserem Fall erstens obengenannte Blutung eine ziemlich frische, es war dagegen die Inkontinenz eine der ersten Erscheinungen.

Zweitens war die Läsion einseitig, und die obengenannten Autoren nehmen doppelseitige Störungen als notwendig zum Hervorrufen von Blasenstörungen an.

Drittens findet man dann stets Retentio und nicht Inkontinenz wie in unserem Fall, welche Inkontinenz bei vollkommen erhaltenem Bewußtsein bestand. Er fühlte nicht immer den Harndrang, und bemerkte erst etwas, wenn der Urin abfloß. Ob die Beobachtung der Verwandten, die meinten, daß er viel mehr urinierte als sonst, richtig gewesen ist, läßt sich nicht entscheiden, wenn es auch auffällig ist, daß der Patient, wenn er reine Kleider angezogen hatte, sich nach 5 Minuten (dies war die Entfernung von seinem Haus bis zur Fabrik) schon wieder eingenäßt hatte.

Gerade weil wir hier bei der Obduktion einen Tumor des *Corpus striatum* fanden, und zwar im Kopf des *Nucleus caudatus*, mit Infiltration des vorderen Teils des Linsenkerns, während der Kopf des linken *Nucleus caudatus* nicht vollkommen intakt war, glauben wir diese Erscheinungen näher betrachten zu müssen. Gerade Tumoren und Erkrankungen dieser Gegend haben die Aufmerksamkeit verschiedener Untersuchungen auf sich gezogen, haben die Frage aufwerfen lassen, ob und wie das *Corpus striatum* den Miktionsakt beeinflußt. Namentlich Czylharz und Marburg besprechen diese Frage genau, und obschon ihre Beweisführung in vielen Fällen unserer Ansicht nach zu hypothetisch ist, kommt ihnen das Verdienst zu, aufs neue die Aufmerksamkeit auf das Problem gelenkt zu haben, daß cerebrale Blasenstörungen häufiger vorkommen, als man früher anzunehmen geneigt war.

Wir müssen hier natürlich vorläufig absehen von der Besprechung ihrer ausführlichen Auseinandersetzungen über die Lokalisation in der Rinde und die Bahn, die diese Autoren postulieren, um einem höheren

Mechanismus Einfluß zuzuerkennen auf ein im Konus gelegenes Blasen-zentrum. Vorläufig interessieren uns die Fälle, die sie anführen, um anzuzeigen, daß man das Corpus striatum als ein subcorticales Zentrum anzusehen hat, das die Blasenfunktion beeinflußt.

Wir wollen die Fälle, die sie anführen, kurz mitteilen und auch noch einige andere hinzufügen.

Im Jahre 1879 schrieb Eisenlohr über akute, bulbäre und Pons-affektionen, wo bei einem Fall, einem 73jährigen Schiffszimmermann, progressive Schwäche der Beine und seit drei Jahren Sprachstörungen bestanden. Die Sprache war dysarthrisch und monoton, explosiv. Die unteren Extremitäten zitterten so stark, daß der Gang unmöglich war. Dieser Tremor trat auch bei passiven Streckbewegungen der Beine auf, namentlich wenn der Patient die Streckung hemmte. Die Arme zitterten nicht. Die Parese nahm zu. Es traten Contracturen in den Beinen in Form starrer Entension auf, während der Tremor nachließ.

Währenddem bei der Aufnahme die Sphincteren gut funktionierten und das Sensorium lange Zeit frei blieb, gingen Stuhl und Urin in der letzten Zeit häufig ins Bett.

Bei der Obduktion wurde außer der Atheromatose der Basalgefäße in den vorderen Teilen des Corpus striatum beiderseits eine cystische Höhle gefunden, die fast bis zur Oberfläche reichte. Solche Cysten bestanden auch im Thalamus. Das übrige Nervensystem, auch das Rückenmark, war mikroskopisch intakt. Wir erwähnen diesen Fall vollständigshalber, ohne ihm zu großen Wert zu geben.

Der Fall Hutchinsons hat, was die Störungen der Miktion betrifft, so große Ähnlichkeit mit unserem Fall, daß wir es für wichtig halten, einen großen Teil des Originals mitzuteilen, wie auch den von Hutchinson referierten Fall Brights.

„Mr. S., the manager of a bank, aged 54, but looking younger, consulted me, at my own house, on account of incontinence of urine, on January 30th, 1885. The incontinence had occurred almost solely in the daytime. He said that when the desire came he could not wait, and that the urine escaped before he could get to the utensil. Yet there was no urgency of desire. Sometimes the escape would be almost without warning. This trouble had begun six weeks before, and his accidents now happened two or three times every day. I thought, of course, of enlarged prostate, but on passing a catheter found only a small quantity in the bladder, and on using the finger per anum the prostate was felt to be but slightly enlarged. In making the latter examination I realised that the sphincter ani was quite relaxed. It allowed the finger to slip in and out without gripping it in the least. The lower bowel was loaded. He denied that he had experienced incontinence of faeces, but for this the very solid condition of the faeces probably accounted. I now thought of the spine; but on enquiring, he denied that he had any weakness or alteration of sensation in his legs. He had had no headache, and asserted that his incontinence of urine was his only symptom . . .

. . . one of his colleagues in his place of business called on me and gave a similar report. He said that Mr. S., from having been an austere and precise man,

had become the reserve, that he was now effusive and jocular in a manner which was quite contrary to his wont. Above all, that he was constantly passing his water as he sat in his office-chair without seeming materially annoyed about it.

On Feb. 7, a week later, I saw Mr. S. again, and ascertained the following points; that his knee-jump was good, that his pupils acted well, and that he could stand well either on his heels or on tip-toe. He told me that he had not lost sexual power, but had always been very moderate. He admitted, on being pressed, that he had occasionally a peculiar feeling in his head, which he could not explain. It was akin to giddiness, but he was not giddy. His memory and intelligence appeared to me after a long interview to be perfect, but he seemed rather too cheerful and smiled too much. It should be said that there had been no stage of elation such as occurs in most cases of the general paralysis of the insane. His sight was good, and he had no morbid changes in the fundus. He said that for ten or twelve years past the soles of his feet had been a little numb, but they had not become more so of late. By another examination I confirmed the observation that his sphincter ani was quite lax. He repeated that he was sleeping better than he had ever done, and alleged that his head and mind were all right.

It was now arranged that he should leave town, and he went to Scotland with his wife. Here he became rapidly worse in all respects, and after three weeks they returned.

In the middle of March I saw him at his own house. He had lost flesh and strength, and looked more pale, though not markedly ill. He walked into his drawing-room to meet me, and greeted me cheerfully; but he did not seem to know what to do, and I had to ask him to sit down. He conversed about his journey, but in a vague and uninterested manner. I found that he did not know the day of the week, but after I had told him, he corrected me as to the day of the month. All other symptoms were as before. His wife said that she was obliged to make him get out of bed three or four times in the night, or he would certainly pass water without caring to rise. Once when on a visit to a friend, he had passed water in the room, and seemed quite careless about it. I made him whistle, and ascertained that he had no paralysis of the seventh nerve, thought it was perhaps feeble. Within a week of this visit Mr. S. died . . .

We got permission to make post-mortem. It was done, under considerable difficulties, about thirty-six hours after death. In the inner side of the left corpus striatum was a soft pink semi-gelatinous growth. This growth bulged into the ventricle, and was quite smooth on its inner surface. On its outer side it merged without any boundary line into the substance of the corpus. The thickness of the new growth was about half an inch. A little to its outer side, in the white substance of the hemisphere, were two small islands of similar structure, as large as cherry-stones, but quite ill-defined.

Neither these nor the larger growth had any softening or congestion around them. At this level the opposite hemisphere appeared healthy, but on slicing it more superficially, there was found just above the corpus, or in its upper part, a large softened area broken down by blood clot, but having, at one part, an indistinct lining membrane. A clot the size of a walnut, soft and jelly-like, extended from this patch of disease into the ventricle.

There was not a trace of disease at the base of the brain, nor in the pons or medulla. The arachnoid over the surface of the hemispheres on both sides was adherent, but there was nothing very unusual or which appeared to be recent.

The examination of the brain was not quite so precise as could have been wished, but it was done by candle-light, and under disadvantages. It may be taken as established that there was destructive disease of the anterior and inner

parts of the corpus striatum on both sides, and that no inflammatory mischief had been set up. The haemorrhage was on the right side only. No doubt this bleeding afforded the explanation of the suddenly fatal event.

My eldest son made a careful microscopic examination of the tumour, and has preserved sections. I append his report.

After hardening with the usual reagents, some satisfactory sections were obtained, fully bearing out the diagnosis of sarcoma made at the post-mortem examination. Those parts free from blood-infiltration showed spindle and round cells closely massed together, and tending to be arranged somewhat in lines. From the size and shape of the cells, the tumour should perhaps be regarded rather as a mixed round and spindle-celled sarcoma, than as a typical glioma, though presumably its origin was from the neuroglia.

Especially in the neighbourhood of the haemorrhage some vessels of fair size were seen, with a considerable number of capillaries, probably of new formation, in which the thick cellular wall almost concealed the lumen. Even in some parts which to the naked eye looked like blood-clot, tumour elements could here and there be made out...

Dr. Bright, in the second volume of his 'Medical Reports', has given a portrait, which shows a closely similar condition of the corpus striatum. The chief differences indeed, between his case and mine consists in the fact, that in his the lesion was on one side only, whilst in mine it was symmetrical. If we keep this fact in mind we shall find that the symptoms in the two cases are nearly parallel. In Dr. Bright's case, as in mine, incontinence of urine was an early symptom, and throughout one of the most conspicuous. His patient was a man of 40, who had been a soldier. The earliest symptoms observed had been that he would occasionally fall in the street, and lose consciousness for a moment or two. He complained of pain in the forehead, and had occasional absence of mind with slight weakness of the left side. Next he began to constantly pass urine in bed, and occasionally faeces also. After this there was general muscular and mental debility, with strabismus and diplopia. 'His manner was peculiar, and his conversation incoherent; he stood for some minutes together in one position as if lost in abstraction; when spoken to, he answered a question with some consideration apparently, but then at once ran on to something else, without, however, saying much, but making some statement perfectly without foundation.' The symptoms, including the premonitory group, had lasted a year when Dr. Bright first saw him, and he lived, afterwards, in Guy's Hospital, for six months longer. He had no facial paralysis, nor, so far as the notes inform us, any defect of sight or hearing. A few days before death it is noted: 'His general manner and aspect quite unchanged. He stands about musing, and if you ask him how he finds himself, answers after a few seconds of consideration, I am not quite dead.' He had gradually become more dull and heavy. It was only during the last week that his imbecillity and debility were such that he could not leave his bed. He had on the last day great difficulty in swallowing.

Dr. Bright does not describe the condition of the corpus striatum as implying new growth, but from the appearances delineated, it probably did so. He says that two-thirds of corpus were 'involved in softening and presented a filamentary and watery-brown appearance'. The rest of the brain-substance was healthy, but over a space two inches square on the right hemisphere all the membranes adhered firmly. There was some general serous effusion. In commenting on the case, Dr. Bright states: 'The appearances after death were confined to softening of

the corpus striatum on one side . . . but it had not the precise appearance of an apoplectic clot . . .“

Rezek publizierte einen ähnlichen Fall, wo auch das Rückenmark untersucht wurde und wo das Corpus striatum lädiert war. Hier sind aber auch andere Störungen nachgewiesen.

Czylharz und Marburg schreiben:

„Eine 62 Jahre alte Wäscherin erkrankte plötzlich unter Kopfschmerz und Incontinentia urinae; des Tages mußte Pat. eilen, um den Harn schnell lassen zu können, in der Nacht ließ sie denselben öfters ins Bett. Den Stuhl konnte sie halten, er blieb oft mehrere Tage aus; derselbe war hart. Dazu gesellte sich eine wiederholt aufgetretene Zwangsbewegung, bestehend in plötzlichem Vorwärtslaufen und Niederstürzen, ohne Bewußtseinsverlust. Früher völlig im Besitz ihrer geistigen Kräfte, wurde die Pat. nach zwei derartigen Anfällen psychisch deprimiert, Gedächtnisschwäche trat auf, die sich im Verlaufe des Spitalaufenthaltes, während welches sich ein starker Decubitus einstellte, zum Stupor steigerte, der bis zu dem Ende anhielt.

Der Befund im Zentralnervensystem war folgender:

Im Rückenmark keine erheblichen Veränderungen, vielleicht ein leichter Grad von Hydromyelia, eine leichte Vermehrung der Gliakerne um den Zentralkanal; die Gefäße klafften; in den Hintersträngen und der Pyramidenbahn breitere Züge von Zwischengewebe, was der Autor selbst schon der ‚senilen Involution des Organs‘ zuschreibt.

Im Gehirn fand sich in der Gegend des vorderen Vierhügelpaares eine Überflutung der rechten Substantia nigra und der angrenzenden Haubenregion mit Kernen; an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Streifenhügelregion rechts mitten im Streifenhügel ein makroskopisch circumscribt scharf abgegrenzt erscheinender Herd, der bei mikroskopischer Untersuchung jedoch ergab, daß auch Linsenkern, Thalamus opticus, vorderer Schenkel der inneren Kapsel ergriffen war. Auch die Stammganglien links zeigten ausgesprochene pathologische Veränderungen; der Streifenhügel war links normal. Der rechte Stirnlappen war ganz minimal, auch der linke affiziert. Das neoplastische Gewebe wurde als polymorphes Sarkom bezeichnet.“

Selbst teilen sie folgenden Fall mit:

„Die anamnestischen Daten ergaben, soweit sie hier in Betracht kommen, daß Pat. W. fast plötzlich unter Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen November 1899 erkrankte, daß sie alles doppelt sah, daß allmählich das linke Bein schwächer wurde. Sie kam in diesem Zustande am 19. Februar in die Klinik. Neben den Allgemeinsymptomen wird eine leichte Mundfacialisdifferenz bemerkt, links hängt der Mundwinkel herab, links leichte Parese; Stauungspapille. Pat. ist vorwiegend heiter gestimmt, psychisch vollkommen orientiert und verläßt am 5. April nach Besserung der Allgemeinsymptome das Spital. Von Blasenerscheinungen fiel nur Polyurie auf, die wir jedoch als Sekretionsanomalie hier nicht berücksichtigen können. Sie war mit Polydipsie vereint. Eine Verschlimmerung ihres Zustandes führte Pat. am 1. Mai wieder ins Spital. Neben der bestehenden Papillitis wurde eine fast völlige linksseitige Facialisparese konstatiert, desgleichen Zungenparese links, und daneben machte sich ein öfteres Regurgitieren der genossenen Speisen bemerkbar. Die frühere Parese der linken Seite kaum angedeutet. Pat., obwohl häufig von starkem Kopfschmerz heimgesucht,

ist doch vorwiegend heiter, ihre Intelligenz scheint keinerlei Einbuße erlitten zu haben. Sie erholte sich bis zum 9. Mai derart, daß sie das Bett verlassen konnte. Am 10. erfolgte jedoch eine Verschlimmerung des Zustandes, es machte sich deutliche Ptosis rechts bemerkbar, daneben Trägheit der Pupillenreaktion rechts, vor allem aber konnte Pat. erst nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ stündiger Anstrengung urinieren. Sie war bei völligem Bewußtsein und klagte sehr über diese Behinderung. Dieselbe hielt auch in den nächsten Tagen an, war ganz unabhängig von dem sie belästigenden Kopfschmerz, der ja nur anfallsweise auftrat, und begleitet von einer mäßigen Obstipation.

Am 28. Mai starb Pat. plötzlich. Vagustod. Nur in den beiden letzten Tagen war sie etwas apathisch, sonst völlig bei Bewußtsein.

Vom Obduktionsbefund (Hofrat Weichselbaum) zitieren wir wörtlich: „Hirnhäute zart. Der Kopf des rechten Streifenhügels ist gegen das rechte Vorderhirn stärker vorgewölbt, weniger der rechte Thalamus opticus, während der Kopf des linken Streifenhügels und des linken Thalamus opticus leicht abgeplattet sind. Im rechten Linsenkerne, beiläufig in der Mitte desselben, ein über kirschengroßer, nicht scharf abgegrenzter kugeligter Tumor, welcher über die Schnittfläche des Linsenkernes deutlich prominiert... Der übrige Teil des rechten Linsenkernes, sowie die innere und äußere Linsenkapsel, etwas weniger der rechte Streifenhügel und das ganze Centrum semiovale sind stark ödematös und hierdurch stark ausgequollen, mit verringerter Konsistenz und leicht gelblichem Farbenton; diese Veränderungen finden sich noch in der Marksubstanz des rechten Schläfenlappens und im Pons Varoli... Hinzuzufügen wäre noch eine Abplattung des rechten Oculomotorius. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab neben einer leichten Degeneration beider Pyramiden (Marchi) eine leichte Hyperämie und Infiltration der Pia im Konusgebiete; die Ganglienzellen zeigen hier und da Zerfall der Markballen und leichte Quellung; die hinteren Wurzeln, auf weite Strecken untersucht, erwiesen sich als völlig frei.“

Der Fall Steinerts, wo bei einem Tumor des vorderen Teils des Balkens, namentlich die subcorticalen Ganglien zusammengedrückt waren und wo Blasenstörungen bei einseitigen Spannungszuständen aufgetreten waren, auch das bei unserem Patienten vorkommende und noch zu besprechende Symptom vorhanden war, ist zu kompliziert, um in Hinsicht auf die Störung in der Miktion in Verbindung mit eventuellen Funktionsstörungen des Corpus striatum gebracht werden zu können. Ein Fall Handfords war nur im Referat zugänglich.

Ein 43jähriger Mann bekam nach einem Kopftrauma bleibende Kopfschmerzen mit wechselnder Retentio urinae, leichter Parese des linken Arms und Facialis und zunehmender Somnolenz. Bei der Obduktion wurde ein Tumor des rechten Corpus striatum gefunden.

Löwy hat auch einen Zusammenhang angenommen zwischen Blasenstörungen und Corpus striatum.

Leider konnten wir das Original nicht erhalten.

Dana sah in einzelnen Fällen akuter Gasvergiftungen doppelseitige Erweichungen des Linsenkernes, wo klinisch Störungen der Miktion bestanden hatten.

Er schließt, daß das Corpus striatum eine Kontrolle auf die Blase ausübt. Inwieweit Danas Mitteilungen von Wichtigkeit sind, wage ich nicht zu entscheiden, da ich sie einem Referat entnehme, weil das Original nicht für uns zu erhalten war.

Daß doppelseitige, auf den Linsenkern beschränkte Degenerationen keine Störungen der Miktion verursachen müssen, ist sicher und deutlich nachgewiesen durch den bald zur Berühmtheit gelangten Artikel Kinnier Wilsons über progressive lenticuläre Degeneration und die ihm folgenden Publikationen anderer.

Dennoch scheinen in einzelnen Fällen in den späteren Jahren Blasenstörungen aufgetreten zu sein.

Auch die Fälle von *État marbré* des Corpus striatum bei Fällen von *Athétose double pure* (Oppenheim und C. Vogt, Freund und Vogt), wo eine Atrophie des Putamens, Globus pallidus und Nucleus caudatus, mahnen zur Vorsicht, weil in diesen Fällen von Blasenstörungen nicht gesprochen wird, dennoch ist die Ähnlichkeit unseres Falles mit denen Hutchinsons, Brights, Rezekes und Marburgs sehr treffend. Inwieweit nun dem Corpus striatum selbst ein Einfluß auf den Mechanismus der Miktion zugeschrieben werden darf, darüber wird unser Fall keine Erklärung geben können, da auch die Fasermasse des vorderen Teils der Capsula interna durch Tumorgewebe weggedrängt oder vernichtet ist. Das Mark des Stirnlappens zeigte eine gelbe Färbung und war weich, so daß man eine Unterbrechung der Leitung von einem bestimmten Zentrum nicht ausschließen kann.

Bei dieser Annahme macht die Einseitigkeit der Läsion Schwierigkeiten, und es verdient die Aufmerksamkeit, daß in allen beschriebenen Fällen von *Incontinentia urinae* doppelseitige Herde gefunden wurden. Auffällig ist hierbei, daß wenn auch in einigen Fällen der Prozeß sich weiter ausdehnte, in keinem der Kopf des Nucleus caudatus intakt gefunden wurde.

Den Fall Handfords schließen wir aus wegen der zu spärlichen Angaben, auch der von Hutchinson referierte Fall Brights bleibt als zu wenig fundiert außer Betracht.

Auch in unserem eigenen Fall finden wir außer dem Tumor rechts eine kleine zentrale Erweichung im Kopfe des Nucleus caudatus links. Obschon wir nicht so weit gehen wollen, einen Tumor, der auch in der Nachbarschaft Abweichungen im Bau und Funktion des Nervengewebes hervorruft, lokalisatorisch zu verwerten, neigen wir doch zu der Meinung derjenigen Autoren, die dem Corpus striatum und speziell seinem vorderen Teil einen Einfluß auf den Mechanismus der Miktion zuschreiben.

Mehrere Untersucher haben das Corpus striatum in Zusammenhang gebracht mit visceralen Funktionen, so mit der Atmung, Zirkulation,

Körpertemperatur wie mit der Funktion der Blase und des Digestions-traktus.

Langelaan hat die Hypothese aufgestellt, daß das Corpus striatum und der Kern von Luys und die Substantia nigra das höchste motorische Zentrum bilden für die unwillkürlichen Muskeln.

Diese Meinung wird zwar von vielen Experimentatoren angefeindet, aber immer wieder kommen klinische Beobachtungen mit Obduktionsbefund, die die obengenannten Hypothesen stützen.

Was diesen supponierten Einfluß auf die Blase betrifft, nehmen Czylharz und Marburg eine Erhöhung resp. Erniedrigung des Blasen-sphinctertonus an durch Reizung resp. Ausfall des Corpus striatum, während Löwy nach der Angabe Marburgs annimmt, daß im Linsenkern Hemmungszentren oder Bahnen gelegen sind für den antagonistischen Dehnungsreflex.

Jetzt wenden wir uns der Besprechung des zweiten Symptoms oder besser Syndroms zu, das bestand in einem eigentümlichen Spannungszustand im Rumpf und in den linken Extremitäten.

Daß diese Erscheinungen ihre Intensität gewechselt haben, geht aus den Aufzeichnungen in der Valeriusklinik hervor. Dort war schon die Steifigkeit der Wirbelsäule aufgefallen, so daß der Patient sich im Bett nicht umdrehen konnte; speziell in Hinsicht auf Arthritis deformans wurde der Patient röntgenologisch untersucht. Auch finden sich vorübergehende Gehstörungen besonders des linken Beins einige Male erwähnt. Bei der Aufnahme hier machte der Gang einen krankhaften Eindruck, aber zu bestimmteren Bemerkungen gab er keinen Anlaß, und sicher bestand während der ersten Tage seines Aufenthalts hier kein deutlicher Unterschied zwischen den aktiven Bewegungen links und rechts.

Bei passiven Bewegungen dagegen haben wir schon am dritten Tag Unterschied zwischen der linken und rechten Körperhälfte beobachtet. Erstens bestand ein sehr starker Widerstand bei passiver Beugung und Streckung des linken Arms und Beins.

Vielleicht stieß man beim Anfang der Bewegung auf den stärksten Widerstand, der sich dann fixierte; sowohl die passive Beugung wie die Streckung der Extremitäten stieß auf große Schwierigkeiten, die sich wohl am besten vergleichen lassen mit denen beim Öffnen und Schließen eines Zirkels mit fest angedrehter Schraube. Es bestand ein Widerstand, wie man ihn bei der Paralysis agitans viel eher antrifft als bei den spastischen Contracturen bei Läsionen der Pyramidenbahn.

Das zweite Auffällige bei den passiven Bewegungen war die Anspannung sowohl der Beuger wie der Strecker. Diese Anspannung der Muskeln bei Näherung ihrer Insertionspunkte war sehr deutlich und hatte oft

einen tonischen Charakter, das heißt, sie dauerte längere Zeit nach. Wohl trat sie augenblicklich auf. Variationen in dieser Weise der Muskelspannung kamen insoweit vor, daß man auch oft langsam aufeinanderfolgende Kontraktionen in den Muskeln sah, deren Insertionspunkte man einander genähert hatte. Diese augenblickliche Muskelspannung war am deutlichsten im Semitendinosus, Semimembranosus, Biceps und den Adductoren des Oberschenkels, aber auch im Tibialis anticus und Flexor hallucis longus und im Biceps und Triceps des Arms und auch im Quadriceps bei der Streckung des Unterschenkels.

Wir sehen eine Erscheinung, am meisten verwandt dem Westphalschen paradoxen Phänomen oder dem Foersterschen Fixationsreflex. Wir kommen darauf näher zurück.

Als dritte Besonderheit erwähnen wir das reflektorische, in der Krankengeschichte näher analysierte Moment der Muskelanspannung. War das Bein im Ruhezustand — es war dann meistens halb gebeugt —, dann befanden die Muskeln sich nicht in einem fühlbaren Kontraktionszustand. Bei der geringsten passiven Bewegung, es sei im flexiven, es sei im extensiven Sinn, sprangen die Sehnen, nachweislich die der Beuger, als harte Stränge hervor, aber nicht nur bei Lageveränderung, auch bei anderen Reizen kam diese augenblickliche Kontraktion zum Vorschein, sogar bei äußerst feinen Nadelstichen an der unteren hinteren Fläche des Unterschenkels verursachen dieselben augenblickliche Anspannung, nicht nur der Beugergruppe und der Adductoren, sondern eigentlich aller Beinmuskeln — am deutlichsten aber stellte sie sich heraus durch das plötzliche Vorspringen der Sehnen der Kniekehle, während die Kontraktion einen lokomotorischen Effekt nicht hatte. Dieselben Erscheinungen zeigten im Prinzip die Armmuskeln.

Die Verkürzung der Muskeln bei Annäherung ihrer Insertionspunkte (nicht zu verwechseln mit dem von Wertheim Salomonson beschriebenen Verkürzungsreflex) und das Verharren im Kontraktionszustand war Ursache, daß die Extremität längere Zeit die ihr passiv gegebene Lage beibehielt. Auch bei dem Einsetzen der aktiven oder besser spontanen Bewegungen, die der Patient hin und wieder mit Arm und Bein ausführte, sah und fühlte man eine augenblickliche Anspannung der verschiedenen Muskeln. Von einer gut abgestuften Kontraktion, von einem richtigen Zusammenarbeiten des Agonisten und Antagonisten konnte nicht mehr gesprochen werden.

Zur elektrischen oder kymographischen Untersuchung fehlten leider Zeit und Gelegenheit.

Legte der Untersucher seine Hand in die linke Hand des Patienten, dann schloß sich diese augenblicklich kräftig um sie zusammen und entspannte sich erst nach ziemlich langer Zeit (15 bis 30 Sekunden). Zieht man die festgehaltene Hand zurück, dann wird der Griff stets fester,

so fest, daß man den steifen Körper des Patienten weit nach oben ziehen kann. Schreit man dem halb somnolenten Patienten zu, die Hand loszulassen, so geschieht dies erst nach längerer Zeit, andere Aufträge führt er, wenn auch nach wiederholten Befehlen aus, woraus hervorgeht, daß er sie versteht.

Auffällig war hierbei, daß er mit seiner rechten Hand sich der linken näherte und ungeschickt versuchte, die Finger zu lockern, was ihm aber nicht gelang (Parese oder Apraxie der rechten Hand).

Als der Patient am nächsten Morgen sehr klar war und uns auf unsre Bitte augenblicklich seine linke Hand gab, konnte er diese, obschon er sich sichtbar anstrebte, nicht wieder öffnen.

Es handelt sich hier also um zwei Phänomene: Erstens um eine reflektorische Handschließung, die kräftiger wird mit dem Druck in der Handfläche oder beim Stärkerwerden des Zugs der sich befreienwollenden Hand, und zweitens um die Unmöglichkeit, die willkürlich hervorge-rufene Muskelkontraktion aufzuheben.

Ob diese zwei Erscheinungen miteinander unmittelbar zusammenhängen, möchten wir nicht ohne weiteres beantworten. Die Antwort ist abhängig von der Deutung der anderen Erscheinungen des Patienten.

Daß die beschriebenen Erscheinungen von der Willkür oder aktiven Beteiligung des Patienten abhängen, ist in unserem Fall ausgeschlossen. Der Mann war meistens so schläfrig, daß nur sehr starke Reize ihn auf kurze Zeit aus seinem tiefen Schlaf wecken konnten.

All diese Erscheinungen bestanden nur links, rechts nicht.

Besprechen wir jetzt möglichst kurz diese Gruppe von Erscheinungen mit Ausnahme der letzterwähnten, die wir später für sich analysieren wollen, dann weisen wir darauf hin, daß namentlich in den letzten Jahren die Frage der nicht-pyramidalen Bewegungsstörungen, namentlich nach den Mitteilungen Wilsons und der ihnen folgenden Veröffentlichung anderer Fälle, aufs neue die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat. Die eigentümlichen Muskelspannungszustände und Bewegungsstörungen bei der Paralysis agitans sind schon sehr lange der Ausgangspunkt vieler Untersuchungen gewesen. Die Überzeugung, daß man es bei dieser Krankheit mit einem organischen Leiden zentralen Ursprungs zu tun hat, wird jetzt Allgemeinbesitz der meisten Autoren. Die schon in so glänzender Weise durch pathologisch-anatomisches Material gestützten und ausgearbeiteten Argumente, die man in der Dissertationsschrift Manschots im Jahre 1904 aus der Klinik und dem Laboratorium Professor Winklers findet, werden jetzt durch zahlreiche Untersucher unabhängig von diesen holländisch erschienenen Mitteilungen in derselben Weise und durch andere Tatsachen gestützt bestätigt, daß nämlich die eigentümlichen Muskelspannungszustände, die Bewegungsverlangsamung und der Tremor zurückgeführt werden

müssen auf ein Zugrundegehen bestimmter Bahnsysteme (vergleiche hierzu spätere Mitteilungen Zingerles, Marburgs, Kleists, Foersters). Wir können hier, dies würde uns zu weit führen, diese Frage nicht eingehender betrachten.

Die zahlreichen klinischen Untersuchungen Kleists über die psychomotorischen Bewegungsstörungen, seine hinreißenden, mit warmer Überzeugung geschriebenen Studien über die fronto-pontinen Cerebellarsysteme haben unser Gesichtsfeld über die extrapyramidalen Motilitätsstörungen wesentlich erweitert. Die Untersuchungen Foersters und Zingerles haben auch wichtige Beiträge zu dieser Frage geliefert.

Unser Fall mit einem Tumor des Corpus striatum auf der einen Seite, mit Vernichtung der fronto-pontinen Bahnen und Spannungszustände, wie die genannten Untersucher sie beschrieben haben, auf der kontralateralen Körperhälfte weist auf diese verschiedenen Mitteilungen hin.

Ob der Spannungszustand in den Muskeln bei doppelseitigen Linsenkernaffektionen im Prinzip identisch ist mit diesen Spannungszuständen ist fraglich. Um so mehr, da Wilson die Erscheinungen der „tonic innervation“ hiermit nicht in Zusammenhang bringen will.

„There is evidence to show that certain lesions of the frontal lobe, and the corpus callosum are connected with the clinical phenomena of tonic perseveration in the opposite limb, but this condition is not of the same nature as the hypertonus under discussion.“

Daß übrigens die Läsion bei dieser Krankheit sich ausschließlich auf die graue Masse beschränkt, ist fraglich und daß Vernichtung bestimmter Bahnsysteme die verschiedenen Symptome hervorruft, ist sehr wahrscheinlich. Daß in unserem Fall kein Tremor auftrat, sagt wenig.

Man hat über die Entstehung des Tremors viele Hypothesen aufgestellt. Man weiß, daß er auftritt durch Läsionen in der Gegend der Zentralganglien und daß hierbei der Ausfall zentripetaler Systeme wahrscheinlich eine große Rolle spielt. Das Fehlen von Tremor in unserem Fall beweist, daß er bei Störungen in dieser Gegend nicht immer vorhanden ist.

In Verbindung mit den Störungen im Kopf des Nucleus caudatus, im vorderen Teil des Linsenkerns wollen wir jedenfalls erinnern an die Fälle von Athétose double von Oppenheim und Vogt, von Freund und Cécile Vogt, mit postmortalem Befund, von marmorierter Atrophie der Corpora striata, namentlich des Nucleus caudatus.

Vom klinischen Standpunkt interessant sind die von Lewandowsky beschriebenen Fälle von Athétose double, wobei der Patient sozusagen die reflektorisch geschlossene Hand nicht mehr aufmachen konnte.

Daß dieser Spannungszustand in den Muskeln der linken Extremität

täten ein ganz anderer ist, wie man ihn sieht bei Läsionen der Pyramidenbahn, geht aus der Beschreibung der Erscheinungen deutlich hervor.

Von eigentlichen Contracturen können wir bei unserem Patienten nicht sprechen. Es ist vielmehr ein augenblickliches Anspannen der Muskeln auf verschiedene Reize, die kurz vorher nicht deutlich kontrahiert waren, ohne daß ein lokomotorischer Effekt erreicht wird. Bei passiver Annäherung der Insertionspunkte entspannen die Muskeln sich nicht, im Gegenteil, sie spannen sich dabei. Der Widerstand, auf den man dabei stößt, ist ein ganz anderer wie bei der Hemiplegie oder Hemiparese infolge der Pyramidenläsion.

Der Widerstand gleicht dem eines schwer gleitenden Scharniers und entbehrt des eigentümlich federnden Charakters. Die Reflexe waren links nicht höher als rechts. Es bestand kein deutlicher Babinski. Auch kein Oppenheim, Mendel, Bechterew. Wohl hatte die große Zehe ab und zu die Neigung, sich zu strecken, aber diese Neigung kam viel eher zustande, wenn man den Fuß mit den Zehen plantarwärts beugen wollte und trat auch häufig als Reaktion auf Nadelstiche am Oberschenkel auf. Gewiß bestand kein Babinski-reflex, wie man ihn so schön bei pyramidalen Läsionen sieht. Vom Spreizen der Zehen war nicht die Rede. Von einer deutlichen linksseitigen Parese konnte man auch nicht sprechen. Linker Arm und linkes Bein waren selten auf längere Zeit in Ruhe, die automatischen Bewegungen wurden eigentlich ohne Störung ausgeführt. Nur fiel dabei auf, daß die Bewegungen langsam waren und die Glieder oft lange Zeit in einer bestimmten Stellung verharren.

Die Kraft, womit die linke Hand sich um die des Untersuchers schloß, war sehr groß. All diese Erscheinungen schließen eine wesentliche pyramidale Bewegungsstörung aus.

Vielmehr weisen diese Störungen hin auf die Beschreibungen, die uns Foerster in seinen Studien über die arteriosklerotische Muskelstarre gegeben hat. Auch dort eine eigentümliche Steifigkeit, die an die der Paralysis agitans erinnert, auch dort eine Neigung zur nachdauernden Muskelkontraktion, die Neigung des Muskels, sich zu verkürzen, wenn seine Insertionspunkte sich nähern, sowohl bei passiver wie bei aktiver Bewegung, die Schwierigkeit, die einmal geschlossene Hand zu öffnen; eine Gruppe von Erscheinungen, die er neben psychischen Erscheinungen bei diffuser Arteriosklerose des Zentralnervensystems findet, aber der er, da man diese Symptome nicht in allen Fällen findet, einen bestimmten lokalisatorischen Wert zuerkennt, und zwar als eine Störung in den Bahnen von der Brücke ins Kleinhirn.

Unser Fall mit ähnlichen Störungen auf der einen Seite und höherer Lokalisation des Krankheitsprozesses weist darauf hin, daß die bis jetzt

als extrapyramidale qualifizierten Bewegungsstörungen äußerst kompliziert sind und namentlich, was ihren lokalisatorischen Wert betrifft, ein genaueres Studium der, in groben Zügen ähnlichen, von eigentümlichen Spannungszuständen begleiteten Bewegungsstörungen dringend fordern.

Jetzt klein erscheinende Unterschiede werden später vielleicht zu größerer Bedeutung kommen.

Namengebung, wie die Strümpellsche Fixationscontractur, im Gegensatz zu den spastischen reflektorischen Contracturen, scheint uns verführt. Viele der besprochenen Muskelspannungen sind gleichfalls deutlich reflektorischen Ursprungs. In unserem Fall, wo die Symptome so deutlich hinweisen auf die Beschreibungen Foersterns und Strümpells und Handmanns, stellte sich heraus, daß die eigentümliche Anspannung der Muskeln vollkommen abhängig war von einem dem Muskel gegebenen Impuls, wie auch der Weg, entlang welchem dieser Impuls den Muskel erreichte, ob es der reflektorische oder ein anderer Weg war, nebensächlich war. Wir sind überzeugt, daß wir von einer eigentlichen Contractur nicht sprechen dürfen, sondern daß wir es zu tun haben mit einer auf anderen Prinzipien beruhenden Innervationsstörung, eine Überzeugung, die sich nicht nur auf diesen einen Fall stützt, sondern auf mehrere, die sich in unserer Beobachtung finden.

Einen Augenblick wenden wir uns noch zu einer der Erscheinungen, die bedingt hat, daß wir die Diagnose lokalisatorisch approximativ richtiggestellt haben.

Gab man dem Patienten die Hand, dann wurde diese mit der linken Hand augenblicklich so kräftig umschlossen, daß ein Lösen des Griffs auf große Schwierigkeiten stieß. Der Griff wurde, wie gesagt, kräftiger bei stärkerem Zug, und erst nach längerer Zeit entspannten sich die Muskeln, so daß die Hand losgelassen wurde, eine Erscheinung, wobei der Wille als ausgeschlossen betrachtet werden muß.

Daneben aber konnte der Patient auch willkürlich die Hand, die sich um die Hand des Untersuchers schloß, auf Geheiß nicht sofort wieder öffnen. Diese letzte Erscheinung, uns bei der Myotonia congenita bekannt, ist als bedeutungsvolles Symptom, durch Wilson als „tonic innervation“, bei der Erkrankung des Zentralnervenapparats aufs neue hervorgehoben. Unserer Ansicht nach vollkommen unberechtigt behauptet Wilson, daß dieser durch Liepmann zuerst als „tonische Perseveration“ beschriebenen Erscheinung nicht genügend Aufmerksamkeit geschenkt worden ist. Im Gegensatz zu Wilson, der diese Erscheinung als ein ganz besonderes Symptom bespricht, ist sie als Unterteil einer großen Gruppe von Erscheinungen schon bei Foerster erwähnt und Kleist sagt in seinem Kapitel: „Beziehungen tonischer Erscheinungen zu den fronto-pontinen cerebellaren Bahnen“:

„Der dritte eignet dem System der ponto-cerebellaren Bahnen, die in funktionellem Zusammenhang mit den absteigenden fronto-pontinen Bahnen stehen. In diesem letzten Symptomenkomplex sind tatsächlich tonische Erscheinungen (Steifigkeit und Kontraktionsdauer) enthalten, mit denen sich ein grober pendelnder Tremor verbindet.

Diese Ergebnisse werden noch ergänzt durch die Beobachtungen von tonischen Symptomen bei Erkrankungen des Stirnhirnmarks (und des Thalamus opticus?), die auf Läsionen fronto-pontiner Bahnen bezogen werden dürfen: ich rechne hierher die ‚tonische Perseveration‘ (mit Schütteltremor) in dem Apraxiefalle van Vleutens (Tumor im Balken und rechten Stirnhirnmark), die Kontraktionsnachdauer in einem Falle Steinerts (Tumor des Balkens und des linken Stirnhirnmarks) und die Kontraktionsnachdauer in Verbindung mit Athetose (Kaiser, Mills, eigene Beobachtung). Auch die im Rahmen der akuten Ataxie (v. Leyden) und bei der Paralysis agitans und der multiplen Sklerose vorkommenden Erscheinungen von Kontraktionsnachdauer sowie die tonische Steifigkeit bei gewissen Fällen von Pseudobulbärparalyse (Brissaud) und die kataleptischen Erscheinungen, welche von Babinski bei Kleinhirnerkrankungen beschrieben wurden, dürften wahrscheinlich auf Funktionsstörungen der ponto-cerebellaren bzw. der fronto-pontinen Bahnen zu beziehen sein.

Unsere Folgerungen stimmen in erfreulicher Weise überein mit den Überlegungen, die Veraguth und Cloetta (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907, **32**, 4—6) an einen Fall von traumatischer Läsion im rechten Stirnhirn knüpfen. Bei dem Kranken konnten allerdings im rechten Stirnhirn Verletzungen im Pons nicht sicher ausgeschlossen werden. Der Kranke hatte unter anderen Erscheinungen eine Erschwerung beim Öffnen der Fäuste, eine Störung in der Synergie der Agonisten und Antagonisten im Handgelenk (Aufspringen der Flexorensehnen bei Extension des Handgelenkes) und eine Störung der Synergie von Fingerbeugung und Dorsalflexion der Hand beim Handschluß (alles links mehr als rechts). Die Verff. heben die Beziehungen der Bewegungsstörung zu katatonischen Erscheinungen hervor und vermuten, daß dieselbe durch Läsion der fronto-pontinen Bahnen verursacht sei.

Wir kommen so dazu, den ataktisch-hypotonisch-choreatischen Symptomen der aufsteigenden Kleinhirn-Stirnhirnbahnen die der absteigenden Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahnen gegenüberzustellen. Die Unterbrechung der letztgenannten Bahnen befreit gewisse Reflexe, die das Kleinhirn vermittelt, die Haltungsreflexe — die Reflexe des propriozeptiven Systems Sherringtons — von einem hemmenden Einfluß. Dasselbe muß aber auch geschehen, wenn die Ursprünge dieser Bahnen in der Stirnhirnrinde selbst erkrankt sind. So könnten Zwangshaltungen bei Stirnhirnerkrankungen, bei der Paralyse, bei schweren Motilitätspsychosen zustandekommen, und vielleicht erklären sich die tonischen Symptome (Spannungen, Flexibilitas) bei der psycho-moto-

rischen Akinese auf dieselbe Weise. Auf diese letzte Möglichkeit kommen wir gleich noch zurück.“

Wilson zitiert die Fälle van Vleutens und Steinerts als Beispiele von typischer „tonic innervation“, die Erscheinung, die Kleist selbst eine Störung in der Synergie der Agonisten und Antagonisten im Handgelenk nennt, ein ähnlicher Ausdruck, wie wir ihn bei Foerster finden.

Wilson sah diese Erscheinung in zwei Fällen bei Stirnlappentumoren. In einem Fall, den er nur klinisch beobachtet hat, glaubte er sich doch zu einer bestimmten Lokalisation berechtigt. Er trennt diese Erscheinung zu Recht von der Apraxie, weist, wie auch schon Kleist getan hat, auf die Fälle von Athetose hin, die dieselbe Erscheinung zeigen können, und glaubt sie bei seinem Patienten corticalen Ursprungs.

S. 242: „In a word, there is reason to suppose that the tonic innervation of the left limbs in our patients is associated with impairment of infunction of the cortico-spinal neurones from a lesion at their cortical end; either the activity of the affected motor centres is directly interfered with, or, more likely, the stimuli reaching them by short transcortical paths from a hypothetical psychomotor centre placed in the area in front of the precentral gyrus are interfered with.“

Die Hypothese Kleists erachtet er als zu wenig durch anatomische und physiologische Tatsachen gestützt.

Durch diesen einen Fall wollen wir nicht unseren Standpunkt zu der einen oder anderen Hypothese bestimmen lassen. Daß jedoch in Verbindung mit den anderen Erscheinungen unser Fall vielmehr dafür spricht, einen Ausfall bestimmter Bahnen anzunehmen, wie eine Unterbrechung transcorticaler Verbindungswege, wodurch falsche Innervationsimpulse auf Sherringtons final common path, die Erscheinungen erklären könnten, ist sicher.

Daß diese Erscheinung der „tonic innervation“ jedenfalls bei subcorticalen Störungen rein vorkommen kann, beweist unser Fall und auch derjenige Mills, wo doppel-seitige Linsenkernerweichungen gefunden wurden.

Auch die Fälle, die zuerst Kleist, dann auch Wilson zitiert (Steinert, van Vleuten, Goldstein usw.), sprechen mehr für als gegen diese Behauptung.

Übrigens haben die eigenen Fälle Wilsons, Tumoren der mittleren Frontalwindungen, doch sicher einen bestimmten Druck auf das darunter liegende Nervensystem ausgeübt.

Fragen wir schließlich, ob die zwei Hapterscheinungen unseres Patienten, erstens die Incontinentia urinae und der linksseitige Spannungszustand, eventuell miteinander in Verbindung zu bringen wären, dann können wir uns nicht verhehlen, daß es verführerisch ist, die Asyn-

ergie zwischen Agonisten und Antagonisten, das Fehlen der antagonistischen Entspannung bei der Kontraktion der Agonisten und umgekehrt, auch auf die Blasenmuskulatur zu übertragen.

Übrigens ist diese Meinung nicht neu, und wenn wir richtig verstehen, auch von Löwy als solche schon formuliert. Man fasse diese Äußerung aber keineswegs auf als auf Tatsachenmaterial gestützt: mehr als ein spekulativer Gedanke ist sie nicht.

Wir haben diesen Fall schon beschrieben, bevor wir mikroskopische Schnitte angefertigt hatten, gerade um ohne jegliches Vorurteil den klinischen Wert der Symptome festzulegen. Übrigens bleibt es sehr fraglich, ob die genaue mikroskopische Untersuchung bei der Neoplasie neues Licht werfen kann über die physiologische und anatomische Auffassung dieser Erscheinungen bei unserem Patienten.

Literaturverzeichnis.

- Afanasieff, Zur Physiologie der Pedunculi cerebri. Münch. med. Wochenschr. 1879, Nr. 9, 10, 11.
- Bechterew, Die Funktionen der Nervencentra. 1909.
- Bright, zit. nach Hutchinson.
- Czylharz und Marburg, Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. **20**, 134—174.
- Dana, The functions of the corpora striata, with a suggestion as to a clinical method of studying them. Journ. of nerv. and ment. diseases. Febr. 1908, S. 65.
- Eisenlohr, Über akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv f. Psych. **9**, Obs. 9.
- Ebersson, Over hersentumoren. Dissertation Amsterdam.
- Freund und Vogt, Ein neuer Fall von État marbré des Corpus striatum. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**, Erg. 4.
- Foerster, Die arteriosklerotische Muskelstarre. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **66**, 902.
- Fleischmann, Die Ergebnisse der Lumbalpunktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, **10**.
- Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punktion. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 13.
- Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunktion. Zentralbl. f. inn. Med. 1896, Nr. 1.
- Hutchinson, A case in which paralysis of the sphincters and incontinence of urine were together with torpid intellect, the chief symptoms of the corpora striata. Brain **10**, 1888.
- Handford, Transactions of the clin. soc. of London. **28**, 151, 1895.
- Higier, Zur Klinik der familiären Formen der Wilsonschen Lenticulärdegeneration und der Westphal-Strümpfellschen Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **23**.
- Kleist, Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journ. f. Psych. u. Neur. **10**, Heft 3.
- Die psychomotorischen Bewegungsstörungen.
- Langelaan, Bouw van het centrale zenuwstelsel. Versluys Amsterdam 1910.
- Lewandowsky, Die zentralen Bewegungsstörungen. Handbuch der Neurologie I, 1910.

- Löwy, Symmetrische Erweichungsherde beider Hemisphären im Kopfe des Nucleus caudatus und im äußeren Gliede des Linsenkerns mit Muskelrigidität. Zit. nach Marburg.
- Manschot, Over paralysis agitans. Dissertation Amsterdam 1904.
- Marburg, Zur Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans. Jahrb. f. Psych. Festschr. **36**, 1914.
- Mills, Neurol. Centralbl. 1914, Nr. 24.
- Nölke, Beobachtungen zur Pathologie des Hirndrucks. Deutsche med. Wochenschrift 1897, Nr. 39.
- Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Wien.
- Oppenheim und Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **18**, Erg. 1.
- Rumpel, Über das Wesen usw. der Leberveränderungen und der Pigmentierung bei Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**, 54. 1913.
- Rausch und Schilder, Über Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, 1914.
- Rezek, Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns. Arb. a. d. Inst. f. A. u. Phys. d. Wien. Univ. **5**, 40. 1897.
- Steinert, Cerebrale Muskelatrophie nebst einem Beitrag zur Kasuistik der Balkentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24**.
- Schütte, Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Gehirns und der Leber. Archiv f. Psych. **51**, 334. 1913.
- Stöcker, Ein Fall fortschreitender lenticularer Degeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **15**, 251. 1913.
- Anatomischer Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **25**. 1914.
- Strümpell und Handmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **50**, 455. 1914.
- Wilms, Diagnostischer und therapeutischer Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 3.
- Wertheim-Salomonson, Verkürzungsreflexe. Neurol. Centralbl. 1914, Nr. 21.
- Wilson (Kinnier), Progressive lenticular degeneration. Brain **34**. 1912. Part IV.
- The anatomy and physiology of the corpus striatum. Brain **36**. 1913—14.
- Wilson and Walshe, The phenomenon of „tonic innervation“, etc. Brain **37**. 1914. Part. II.

Epilepsie mit Geruchsaure.

Von

Henry Marcus,

Dozent der Psychiatrie am Karolinischen Institut zu Stockholm.

Mit 12 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 10. Juli 1915.)

Die Epilepsie mit Geruchshalluzinationen ist eine sehr selten beschriebene Erscheinung der epileptischen Krankheit. Nur wenige Fälle sind bisher klinisch und pathologisch-anatomisch untersucht worden und unter diesen sind nur 4 in der mir zugänglichen Literatur ausführlich beschrieben, der erste Fall im Jahre 1889, der bisher letzte im Jahre 1909.

Daß Geruchshalluzinationen doch hin und wieder bei der Epilepsie beobachtet werden, wird in aller Kürze in den Lehrbüchern erwähnt, ohne daß denselben eine besondere Bedeutung zugelegt wurde. Die wenigen Fälle aber, die eingehender beschrieben sind, wozu nun ein Fall kommt, mit welchem ich mich hier näher beschäftigen werde, sind trotz ihrer kleinen Zahl nicht ohne Bedeutung gewesen. Ihre hauptsächlichste Bedeutung liegt in der wesentlich gemeinsamen Lokalisation des pathologisch-anatomischen Befundes.

Der Krankheitsherd war nämlich in allen Fällen in der Gegend des Ammonshornes oder der Hippocampusregion des Temporallappens gelegen.

In diese Gegend hat man wie bekannt, schon seit lange den corticalen Geruchssinn verlegt. Diese angenommene Projektion hat ihre Stütze gefunden in anatomischen, embryologisch-histologischen, in den, besonders von Ferrier, vorgenommenen physiologischen Untersuchungen, und vor allem durch pathologisch-anatomische Befunde. Die vergleichende Anatomie zeigte, daß die Ammonsformation von bedeutender Größe war bei denjenigen Tieren, die einen entwickelten Geruchssinn haben; die histologisch-embryologische Forschung zeigte, wie die Riechbahnen sich vom Lobus und Tractus olfactorius nach dem Ammonshorn und auch dem Gyrus hippocampi erstrecken, und die physiologischen Reiz- und Exstirpationsversuche verlegten auch das Geruchszentrum in den Gyrus hippocampi, und besonders in dessen vordere hakenförmig umgebogene Spitze, den sog. Uncus. Die wichtigste Stütze für die Vermutung, daß der Geruchssinn in der Gegend des Hippo-

campus lokalisiert sei, ist von der pathologischen Anatomie gegeben. Es sind die Geschwülste oder andere Herde, die in dieser Gegend angetroffen wurden, die unser Wissen bereichert haben.

Die Befunde sind aber bisher sehr spärlich und leider sind nicht alle vollständig zu bewerten, da der Krankheitsherd nicht scharf begrenzt war. Er hatte auch andere Teile mit ergriffen, so daß die klinischen Symptome zu mannigfach wurden. Besonders waren oft der Bulbus und Tractus olfactorius mit in die Neubildung hineingezogen. In solchen Fällen war es ja unmöglich, zu beurteilen, an welchem Punkt der Riechbahn sich das Zentrum derselben befinde.

Die Fälle von Epilepsie mit Geruchshalluzinationen haben doch alle die Bedeutung gehabt, daß sie die Lage des Geruchszentrums in dem erwähnten Bezirke bestätigen. Nicht nur aber für die Lokalisation des Geruchsinnes und die durch Reizung desselben entstehenden Geruchshalluzinationen waren die Fälle von Bedeutung. Sie haben auch ihr Interesse für die Frage über die Lokalisation der Epilepsie. Seitdem Meynert zuerst krankhafte Veränderungen in den Ammonshörnern bei der Epilepsie beschrieb, ist eine große Zahl von Arbeiten erschienen, deren Verfasser oft, bei einigen sogar bis zu 60%, Sklerose des einen oder beider Ammonshörner gefunden haben.

Es wurde sogar eine Zeitlang von einigen Verfassern die Ansicht vertreten, daß diese sklerotischen Veränderungen der Ammonshörner die Ursache der sogenannten genuinen Epilepsie seien. Wie es aber Kraepelin in seinem Lehrbuch hervorhebt, muß doch sicherlich die Bedeutung dieser Befunde für die Entstehung der Epilepsie eine noch ganz unklare sein. Denn, da das beim Menschen stark verkümmerte Ammonshorn wahrscheinlich dem Geruchssinn diene, wäre es unverständlich, warum es gerade bei der Epilepsie erkrankt sein solle, wo doch von hervortretenden Geruchstörungen nichts bekannt sei. Auf Grund der Untersuchungen besonders von Alzheimer, Nissl, Jakob, Nerander u. a. scheint nunmehr die Ansicht durchzudringen, daß diese Ammonsklerose nur eine Teilerscheinung sei von der allgemeinen tuberösen Sklerose, die in größeren oder kleineren Teilen des Gehirns bei der Epilepsie zuweilen nachgewiesen worden ist. Es würde gar zu weit führen, hier die Frage zu berühren über die Ursache der genuinen Epilepsie oder ob überhaupt eine genuine, nicht organisch bedingte Epilepsie existiert.

Ich hoffe, auf die Besprechung dieser Frage zurückkommen zu dürfen, da ich mit der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung von Epilepsiefällen, die ich in den letzten Jahren gesammelt habe, beschäftigt bin.

Für die Beurteilung der Lokalisation der epileptischen Krankheitsursache bietet ja die sogenannte Aura den wichtigsten Gesichtspunkt.

Aura bedeutet Hauch, und soll, nach Kraepelin, diese Bezeichnung

ihre Erklärung finden in einem eigentümlichen Gefühl von Anhauchen, Angeblasenwerden im Beginn des Anfalles. Aura bedeutet aber auch leuchtenden Schimmer und Duft, und kann der Name dann die Erklärung finden in dem Erstehen von eigentümlichen Gefühlen, die das optische oder das olfactorische System des Epileptikers betreffen. Einstweilen bezeichnen wir ja nun in der epileptischen Krankheit mit Aura die Anfangs- und Begleitsymptome des epileptischen Anfalles, die scharf umgrenzt sind und gerade durch ihre Umgrenzung dazu geeignet sein können, den Herd des Anfalles zu lokalisieren. Die sogenannte Jackson-Epilepsie ist ja in dieser Hinsicht gut bekannt, da man die motorische Krampfaura genau beobachten, durch diese den Herd lokalisieren und dadurch eventuell ein operativer Eingriff gelingen kann.

Die sensorische Aura dagegen ist für die Lokalisation nicht in demselben Maße verwertet worden. Die beginnenden Halluzinationen für das Gesicht, das Gehör, den Geruch, den Geschmack und das Gefühl wurden als allgemeine epileptische Symptome betrachtet und sind der sogenannten genuinen Epilepsie zugerechnet worden.

Die genaue klinische Untersuchung gerade solcher Fälle und die eingehende Erforschung des Gehirns post mortem wird vielleicht in der erwähnten Hinsicht die Erkenntnis weiterbringen.

Die Fälle, die beobachtet wurden von Epilepsie mit Geruchshalluzinationen sprechen wenigstens zugunsten dieser Ansicht.

Der erste von den bisher ausführlich beschriebenen Fällen wurde im Jahre 1889 von Jackson und Beevor veröffentlicht.

Es war eine 53jährige Frau, die in einem Alter von 52 Jahren von epileptischen Anfällen betroffen wurde. Vor diesen Anfällen kamen zuerst Gesichtshalluzinationen. Dann traten Geruchshalluzinationen auf. Sie wurde belästigt von einem horriblen Geruch, unmöglich zu beschreiben, zugleich erstickend. Keine Herabsetzung des Geruchsvermögens. Kurz vor dem Tode wurde doppelseitige Neuritis optica bemerkt.

Nach einer Krankheitsdauer von einem Jahre starb die Patientin.

Bei der Sektion war der ganze vordere Teil des Temporallappens der Sitz eines Tumors. Der Tumor saß hauptsächlich in der weißen Substanz, lag dicht außerhalb des Cornu descendens, umfaßte den Nucleus amygdalae, aber nicht die graue Substanz des Gyrus hippocampi. Der Tumor war ein Rundzellensarkom.

Der zweite genau beschriebene Fall ist einer von Siebert.

Der Fall betrifft einen 47jährigen Apotheker, bei dem eines Tages sich ganz plötzlich ein eigentümlicher Anfall einstellte.

Der Patient, der sich zur Mittagsruhe niedergelegt hatte, sprang plötzlich auf, weil er Stimmen zu hören vermeinte. Er legte sich wieder und verfiel in einen Zustand schwerer Benommenheit, während welcher er mit bleichem Gesicht und blauen Lippen röchelnd dalag und kon-

vulsivische Bewegungen machte, als ob er etwas herauswürgen wollte. Bald kam der Patient wieder zu sich und klagte jetzt sofort über einen eigentümlich widerlichen Geruch, der bald schwand. Nachmittags kehrte die Geruchsempfindung wieder, der Patient bekam heftige Zuckungen und wurde verwirrt.

Nach einem Monat wiederholten sich Anfälle mit den erwähnten Geruchsempfindungen. Das Geruchsvermögen war normal.

Die Anfälle kamen ab und zu. Die Geruchshalluzination dauerte etwa 20 Minuten.

Nach einigen Monaten wurde der Zustand schlechter. Es zeigten sich zuerst rechtsseitige, dann beiderseitige Neuritis optica, dann linksseitige homonyme Hemianopsie und eine gewisse Herabsetzung des Geruchs und Geschmacks. Patient wurde zu dieser Zeit ziemlich benommen; auch kam eine linksseitige Hemiparese dazu. Der Kranke starb nach einer Krankheitsdauer von $\frac{1}{2}$ Jahr unter den Symptomen von Herzschwäche.

Die Sektion ergab eine Neubildung in dem basalen Teile der rechten Großhirnhemisphäre. Die Neubildung sitzt vorwiegend an der unteren Fläche des Schläfenlappens und besonders im Uncus, Gyrus hippocampi und vorderen Teil des Gyr. occ-temp. later. Ein kleiner Fortsatz geht in das Stirnhirn. Der rechte Tractus, Nervus oculom. und Nervus trochl. scheinen etwas plattgedrückt. Der Tumor besteht aus einer graurötlichen Masse, ist mit der Pia verwachsen und ragt bis an das Ependym des Seitenventrikels. Das Ammonshorn, der Uncus, Gyrus hippocampi und auch ein Teil des Occipitallappens waren vom Geschwulstgewebe ersetzt. Die zentralen Partien waren erweicht und zeigten Blutungen.

Siebert faßt die histologische Struktur als ein Gliom auf. Der Beschreibung nach ist es wohl doch nicht ausgeschlossen, daß es ein gefäßreiches Gliosarkom gewesen. Keine Veränderungen kamen im Tractus olfactorius vor.

Linde teilt auch einen hierher gehörigen Fall mit: Der Patient, ein 54-jähriger Apotheker bekam zuerst in diesem Alter wiederholt Anfälle von plötzlicher Bewußtlosigkeit. Es traten hin und wieder Geruchshalluzinationen auf. Ob in direktem Zusammenhange mit den Anfällen geht nicht aus der Krankengeschichte hervor. Der Kranke, bei dem der Geruchssinn total erloschen war, beklagte sich über plötzlich auftretende üble Gerüche, die von der Umgebung nicht wahrgenommen wurden.

Die Krankheit schritt rasch weiter unter Entwicklung von Stauungspapille, Augenmuskelparese und einseitiger Hemianopsie, und Pat. kam nach einer Dauer von 5 Monaten unter Schlingbeschwerden zum Exitus.

Der Sektionsbefund war ein Tumor des linken Gyrus hippocampi mit dem Uncus, und auch Tumormasse zwischen dem Uncus und Tractus opticus, dort mit der Dura verwachsen. Der Tumor erstreckte sich rück-

wärts bis zu einem vor dem Pons gelegten Frontalschnitt. Lateralwärts war der Nucleus amygdalae in die Tumormasse einbezogen. Wie das Ammonshorn sich verhielt ist nicht erwähnt.

Der Tumor zeigte teilweise eine gelatinöse Beschaffenheit. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine innige Beziehung der Geschwulstbildung zu den Blutgefäßen, die von einem dicken Mantel vielfach geschichteter Zellen umgeben waren. Die Geschwulst wurde als ein Angiosarkom aufgefaßt. Auch in der Pia zeigte sich ähnliche Geschwulstvegetation.

Der bisher zuletzt beschriebene Fall ist der von Friedmann.

Es war ein 38jähriger Branntweinbrenner, der bis zu dem 35. Jahre gesund war. Nach einem erschreckenden Ereignis und einem Trauma, wurde er wie besinnungslos und klagte über einen sehr intensiven Geruch „als ob er in einer Apotheke wäre“. Im Verlaufe der Krankheit kam es zu wiederholten epileptischen Anfällen. Bei jeder Aufregung stellten sich die Geruchshalluzinationen ein. Im späteren Verlauf der Krankheit sind sie nicht wieder erschienen. Der Geruch war beiderseits normal. Allmählich entwickelten sich Sehstörungen, Stauungspapille und Schwäche der linken Seite.

Der Kranke verschied plötzlich unmittelbar nach einem epileptischen Anfall.

Bemerkenswert ist in diesem und noch in anderen Fällen, der plötzliche, unerwartete Exitus letalis unter Symptomen von Herz- oder Respirationslähmung (Vagusreizung?). Möglicherweise hängt dies zusammen mit dem Hereinwachsen der Neubildung in den Nucleus amygdalae oder andere Teile des Corp. striatum.

Der Sektionsbefund war ein Hirntumor von 10 Zentimeter Länge und 5 Zentimeter Breite im rechten Linsenkern und Centrum semiovale. Der Tumor ergreift den rechten Uncus, der fast gallertartig erweicht ist. Derbe Tumorpartien finden sich teils an der Basis medianwärts vom rechten Temporallappen, teils in der Umgebung der rechten Sylvischen Grube.

Der Tumor besteht teils aus einer derberen, grauweißen Masse, teils aus gallertig-weichen graurötlichen Teilen, mit zahlreichen Gefäßen und Blutungen.

Außer diesen 4 ausführlich beschriebenen Fällen werden nun einige in aller Kürze in der mir zugänglichen Literatur erwähnt. Dies sind die Fälle von Oppenheim, Sander, Mackay, Kaplan, Prowbridge, Mac Dowall und Kutziński. In diesen ist von epileptischen Anfällen, subjektiven Geruchsempfindungen oder Geruchsstörungen die Rede, und der Sektionsbefund war ein Tumor oder eine Erweichung der Gyrus hippocampi, des Uncus derselben, und im Falle Sander noch dazu des Ammonshorns und des einen Nervus olfactorius. Die Fälle sind doch klinisch nicht so sehr zu verwerten, da die Patienten oft sehr verwirrt waren.

Das psychische Verhalten ist ja überhaupt oft sehr getrübt bei Affektionen des Schläfenlappens, wie es besonders von v. Monakow hervorgehoben wird, und diese geistige Umnebelung des Kranken ist vielleicht oft die Ursache, daß nicht öfter die Geruchstörungen bei der klinischen Untersuchung hervortraten bei den doch nicht so seltenen Fällen, wo bei der Sektion eine Affektion der Hippocampusgegend sich vorfand.

Da nun so wenige Fälle von Epilepsie mit Geruchshalluzinationen beschrieben sind, ist es wünschenswert, jeden neuen Fall zu veröffentlichen, um zu der Lokalisation der Krankheit einen Beitrag zu liefern.

In dieser Hinsicht teile ich nun ausführlich einen von mir beobachteten Fall mit.

T. K., 36 Jahre, geb. 1872. Eisenbahnbeamter.

Im Jahre 1903 hatte der Kranke einen eigentümlichen „Ohnmachtsanfall“. Er wurde steif am Körper, fiel in das Bett, neben welchem er stand. Er lag dann einige Tage zu Bett, ohne sich bewegen zu können. Er war nicht bewußtlos. Krämpfe kamen nicht vor. Kopfschmerzen sollen da nicht vorhanden gewesen sein. Die Angaben über diesen Krankheitsfall sind aber sehr unsicher.

Im Sommer 1907 hatte er ein paarmal Kopfschmerzen von einigen Stunden Dauer. Sonst ist der Patient gesund gewesen bis zu der jetzigen Krankheit.

Er ist ein ordentlicher, intelligenter Mann. Luetische Infektion wurde negiert. Ein Kopftrauma soll nicht vorgekommen sein.

Seit Anfang September 1907 fühlte er sich müde, angespannt und deprimiert. Er war auch überanstrengt in der Arbeit. Er war „müde im Kopf“. Ende November wurde er von Kopfschmerz belästigt, der auf die gewöhnlichen Antineuralgica nicht weichen wollte.

Am 9. Dezember 1907 erkrankte er plötzlich. Den Tag zuvor war er ungewöhnlich lebhaft und etwas ausgelassen gewesen, hatte sich gar nicht krank gefühlt und keine anderen krankhaften Symptome als eine gesteigerte Reizbarkeit gezeigt. Er erwachte nun um 6 Uhr des Morgens, klagte über einen intensiven, gräßlichen übel-süßlichen Geruch, machte das Fenster auf, dies nützte aber nichts. Nach einer Stunde stellte sich Erbrechen und später Durchfall ein. Um 11 Uhr vormittags kam der Arzt zum Besuch, der aber gar nichts besonders Eigentümliches oder Krankhaftes beobachten konnte. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker.

Um halb drei Uhr traten plötzlich heftige, intensive epileptische Konvulsionen ein, mit tiefer Bewußtlosigkeit zwischen den Anfällen. Der Anfälle wurden bis zu 14 gezählt. Der Zustand dauerte bis zu 1½8 Uhr abends. Der Arzt, der ihn während dieses Zustandes besuchte, erzählt, daß der Patient in tiefem Koma lag mit ausgesprochenem Cheyne-Stokesschem Respirationstypus. Er war cyanotisch. Der Puls war

sehr unregelmäßig und verlangsamt. Die Anfälle waren von einigen bis 10 Minuten Dauer, von tonischem und klonischem Typus, meist von tonischem.

Er wurde mit Darmausspülungen, Chlorallavement und Campherinjektionen behandelt.

Den nächsten Tag und Nacht nach diesem Anfall lag der Patient sehr benommen, sah nicht die Umgebung, hörte jedoch und konnte die Stimme seiner Frau erkennen. Er führte oft die Hand an die Stirn, machte auch gewisse Zwangs- oder wiederholte Bewegungen, besonders Streichen an der Nase. — Die Cheyne-Stokes-Respiration dauerte bis über die Nacht.

Am zweiten Tag wurde er klarer, besonnen, erkannte die Umgebung. Er war aber ganz ohne Erinnerung für dasjenige, was am vorigen Tage passiert war, wie auch die Erinnerung für zeitigere Ereignisse etwas verwischt war. Er klagte die nächsten Tage über intensiven Kopfschmerz, teils in der Stirn, teils im Hinterkopf. Am 15. Dezember wurde ich von dem behandelnden Arzt konsultiert.

Der Kranke war zwar noch bettlägerig, konnte aber auch aufstehen und sich bewegen. Der Gang war etwas unsicher und steif. Der Patient fühlte sich schwindlig. Er klagte über schweren Kopfschmerz, meist in der Stirn. Das Sensorium ist nicht ganz frei, etwas benommen. Er ist etwas reizbar, ungeduldig bei der Untersuchung und den Vorschriften. — Die Erinnerung scheint jetzt gut zu sein, das Rechnen geht gut, die Sprache ist unbehindert und eigentlich demente Symptome kommen nicht vor. Lähmungssymptome irgendwelcher Art sind nicht vorhanden.

Die Pupillen sind klein, von gleicher Größe; reagieren etwas träge.

Der ophthalmoskopische Befund zeigt beiderseits deutliche Neuritis optica mit bedeutender Stauung; im rechten Auge eine kleine Blutung.

Der Geruchssinn wurde untersucht mit den verschiedenen Prüfungsmitteln und war beiderseits normal. Der üble Geruch belästigte jetzt nicht mehr den Kranken. Das Gehör war normal.

Der Urin zeigte gleich nach dem Anfall einen mäßigen Albumingehalt. Der Puls war dauernd unregelmäßig und langsam, 40—50. Obgleich der Kranke Lues bestimmt negierte, wurde für alle Fälle Jodkalium in großen Dosen versucht.

In den nächsten Wochen trat nun eine deutliche und rasche Besserung ein. Der Kopfschmerz fing an zu verschwinden. Der Puls wurde rascher und besser und der allgemeine Zustand besserte sich.

Die Besserung schritt im Dezember vorwärts. Der Kopfschmerz schwand. Die Papillitis nahm ab und die Blutungen der Papille wurden resorbiert. Der Patient wurde klarer, das Gedächtnis freier. Er konnte jetzt wieder ausgehen.

Infolge der deutlichen Besserung während der Jodkalibehandlung,

glaubten wir die Diagnose Lues cerebialis annehmen zu dürfen und leiteten am 15. Januar 1908 eine Hg-Kur ein, die wegen des Eiweißgehalts des Urins nicht gleich angeordnet werden konnte. Am 12. Februar fing aber der Zustand an wieder schlechter zu werden. Der Patient bekam wieder intensiven Kopfschmerz. Keine Antineuralgica besserten den Schmerz. Auch nicht Jodkalium mehr. Auch durch Morphinum konnte der Schlaf nicht herbeigeführt werden. Am 18. Februar hatte er mittags Erbrechen. Gegen 3 Uhr soll aus der Nase eine reichliche bräunliche Sekretion gefolgt sein. Bald darauf sagt der Patient: „Nun kommt wieder ein Anfall.“ Gleich darauf kamen Konvulsionen und tonischer Krampf in linker Hand und linkem Arm und ein Zustand von Bewußtlosigkeit, der einige Minuten dauerte. Nach dem Aufwachen war er wieder ganz besonnen, fragte, ob es gefährlich sei usw. Nach dem Anfall hatte Patient wieder ein intensives Geruchgefühl von ganz derselben Natur wie bei dem ersten Anfall, einen Geruch von etwas intensiv Üblem-Süßem. Am Nachmittag war er unruhig und hatte wiederholtes Erbrechen.

Von 8—10 Uhr lag er ganz still, ruhig und besonnen.

Um 10 Uhr 20 Minuten trat ganz still der Exitus letalis ein.

Die Sektion wurde 15 Stunden nach dem Tode des Patienten ausgeführt.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle zeigen makroskopisch keine krankhaften Veränderungen. Keine Arteriosklerose der großen Gefäße. Das Schädeldach ist von gewöhnlicher Dicke. Die Dura mater gespannt, nicht mit dem Schädeldach oder mit der Pia verwachsen.

Die weichen Häute erscheinen zart und lösen sich leicht von der Hirnoberfläche. Die Blutgefäße der Basis zeigen keine Arteriosklerose.

Die Windungen der rechten Großhirnhemisphäre, besonders die des Temporallappens erscheinen plattgedrückt und sehen trocken aus, die Sulci sind verstrichen. Die linke Hemisphäre scheint auch etwas trocken, doch nicht in so hohem Maße wie die rechte. Der rechte Temporallappen erscheint verbreitert und vergrößert und besonders in der seitlichen unteren Rundung, die sich mehr kompakt anfühlt und wo eine bedeutende Neubildung sich ausbreitet.

Bei der näheren Untersuchung über die Ausbreitung der Neubildung in dem rechten Temporallappen findet man, daß die Gyri temporalis superior und medius unverändert erscheinen.

Der Gyrus temporalis inferior ist deutlich von der Neubildung abgegrenzt, erscheint aber sehr zusammengedrückt, besonders in seinen hinteren Teilen. Am Übergang von der lateralen zu der unteren Fläche erscheint nun die Neubildung als eine Anschwellung dieser Region, die sich dort nach der ganzen Längsstreckung des Lappens ausbreitet, die sich hier geschwulstartig umgewandelt anfühlt. Die Geschwulst wird lateralwärts scharf von dem Sulcus temporalis inferior begrenzt und scheint ihren Sitz zu nehmen im Gyrus fusiformis, lingualis und hippo-

campi, im größten Teile des Umfangs dieser Bezirke. Bei der Dissektion des Seitenventrikels erscheint derselbe bedeutend erweitert und die Ependymfläche desselben ist ziemlich körnig, uneben. An der unteren medialen Wand tritt nun die Neubildung hier hervor als eine dicke wurst-ähnliche Erhebung (Tafel I, Fig. 1). Dieselbe ergreift den Uncus des Gyrus hippocampi im ganzen Querschnitt und den Pes hippocampi ganz und gar. Rückwärts verschmälert sich die Neubildung spindelartig und umfaßt das Ammonshorn in dessen ganzem Querschnitt, den größten Teil des Querschnitts des Gyrus fusiformis, lingualis und hippocampi und läßt nur einen Teil der Rinde dieser Gyri verschont.

Überall streckt sich die Neubildung nahe an die Ventrikelwand, am weitesten occipital hin sendet die Neubildung einen kleinen Ausläufer hinein in die Nähe des Calcar avis. Hier und da erscheinen oder schimmern an der Fläche der Neubildung nach dem Ventrikellumen zu einige blutgefärbte Partien durch; einige solche Herde scheinen im Durchbruch begriffen. Der Durchschnitt der Geschwulst erscheint im allgemeinen als eine körnige graurötliche Masse. Hier und da erscheinen mehr blaurote Herde oder kleinere und größere Blutungen. In den basalen Teilen sieht man oft noch einen mehr oder weniger breiten Saum von erhaltenem Hirngewebe. Das Geschwulstgewebe zeigt keine scharfe Grenze gegenüber dem Hirngewebe; Reste seichter Furchen erscheinen hier und da. Eine ziemlich tiefe Digitation des Pes hippocampi sieht man noch am vorderen Teil des Bildes.

Wie es dieses Bild zeigt, ist die ganze vordere Partie des Ammonshorns mit dem Uncus weit vorwärts getrieben und dadurch die ganze Lokalisation erschwert und verdrängt. Der Durchschnitt beträgt im allgemeinen ungefähr $2,5 \times 3$ cm. Die Länge der Neubildung beträgt 9 cm.

Zum Vergleich dient ein Bild von der Ammonsformation der gesunden linken Seite (Tafel I, Fig. 2). Die Neubildung scheint sich nun an dem vorderen Ende scharf gegen das Ammonhorn und den Uncus zu begrenzen. Der Bulbus olfactorius und Tractus olfactorius scheinen nicht von der Neubildung berührt, auch nicht die Nervi optici, Tract. opt. und Nerv. oculomotorius.

Das Gehirn wurde in 10proz. Formalin gehärtet, und sind nachher Stücke aus dem Uncus und Gyrus hippocampi, aus dem Pes des Ammonshorns, aus noch einigen Stellen weiter occipitalwärts der Geschwulst, wie auch aus dem Tuber und Tract. olfactorius nach Paraffin- und Celloidinbettung untersucht worden.

Die Färbungen die verwendet worden sind, waren Ehrlichs Hämatoxylin-Eosin, Eisenalaun-Hämatoxylin als Gliafarbe, Toluidinblau, Kresylviolett, Mallory als Bindegewebsfärbung, und Kulschitschky-Weigert als Myelinfärbung.

Mikroskopische Untersuchung.

In den Schnitten, die durch den geschwulstartig veränderten Pes des Ammonshornes bis an die Oberfläche des Gyrus hippocampi des Temporallappens geführt sind, sieht man, wie eine Falte stark verdickter und krankhaft veränderter Pia in eine Furche des Temporallappens und in die Geschwulst hineindringt (Fig. 1). Diese Pialfalte ist in deren äußerem Teil ganz frei von der umgebenden Gehirnoberfläche. Sie besteht dort aus einem zellarmen, fibrillären zentralen Teile, in dessen Mitte einige große Gefäße sich befinden, die eine Zellenproliferation der Adventitialwand zeigen, aber unverändertes Endothel und offenes Lumen, das bloß einige Blutzellen enthält.

In der Tiefe des Sulcus ist das Pialgewebe hochgradig verändert.

Der Rand zeigt sich an mehreren Stellen uneben, mit papillomatösen Sprossen. Zwischen diesen Papillen gibt es normal aussehendes Gewebe. Die papillomatösen Ausbuchtungen haben ein Gewebe von schwamm- oder glomerulusähnlicher Beschaffenheit. Es besteht zum größten Teil aus einem Netzwerk feinsten Gefäße mit starker Schwellung oder Proliferation der Wandzellen. Diese feinen Gefäße sind oft prall mit Blutkörperchen gefüllt. Ausgewanderte Blutkörperchen und kleine Blutungen sieht man in dem angrenzenden Gewebe.

Weiter hinein in dem Sulcus sieht man zahlreiche von den Rändern der Pia auswachsende, schmälere oder breitere papillenähnliche Partien, die teils frei endigen, teils den Zwischenraum überbrücken und als Dornen tief in die obersten Schichten der Gehirnoberfläche hineindrängen, um mehr und mehr mit dem dort befindlichen Gewebe zusammenzuschmelzen. Diese Papillen bestehen in den zentralen Teilen aus einem Konglomerat von feinen Gefäßen und sind von einem kavernen, schwammartigen Gefüge.

Die Wände des Gefäßes sind verdickt; die Zellen liegen oft in mehreren Schichten. Das Plasma dieser Zellen ist oft stark geschwellt. Die Kerne sind rund, oval oder stäbchenförmig, von hellem, retikulärem Aussehen. Von den zellreichen äußersten Schichten der Gefäßwand sieht man einzelne Zellen oder Konglomerate von diesen großen Zellen sich in das umgebende Gewebe hineinstrecken und sich allmählich mit diesem Gewebe vermischen (Fig. 2).

Die Grenzen der verschiedenen Gefäße lassen sich auf diese Weise nicht aufrecht halten und man kann die Zellenhaufen nicht immer in Zusammenhang mit den Gefäßen bringen, da deren Lumen öfters ganz durch die Zellenanhäufung in der Wand verwischt wird. An dem Rand der Pia sieht man einige kugelartige Ausbuchtungen. An der Basis dieser Kugel sieht man einige Capillaren, und das Gewebe ist dort ziemlich zellreich. Im Zentrum gibt es keine Kernfärbung, und das Ge-



Fig. 1.

webe ist im degenerativen Zerfall. In den mit Eisenalaun-Hämotoxylin gefärbten Schnitten sieht man, daß in diesen Herden Blutungen sich

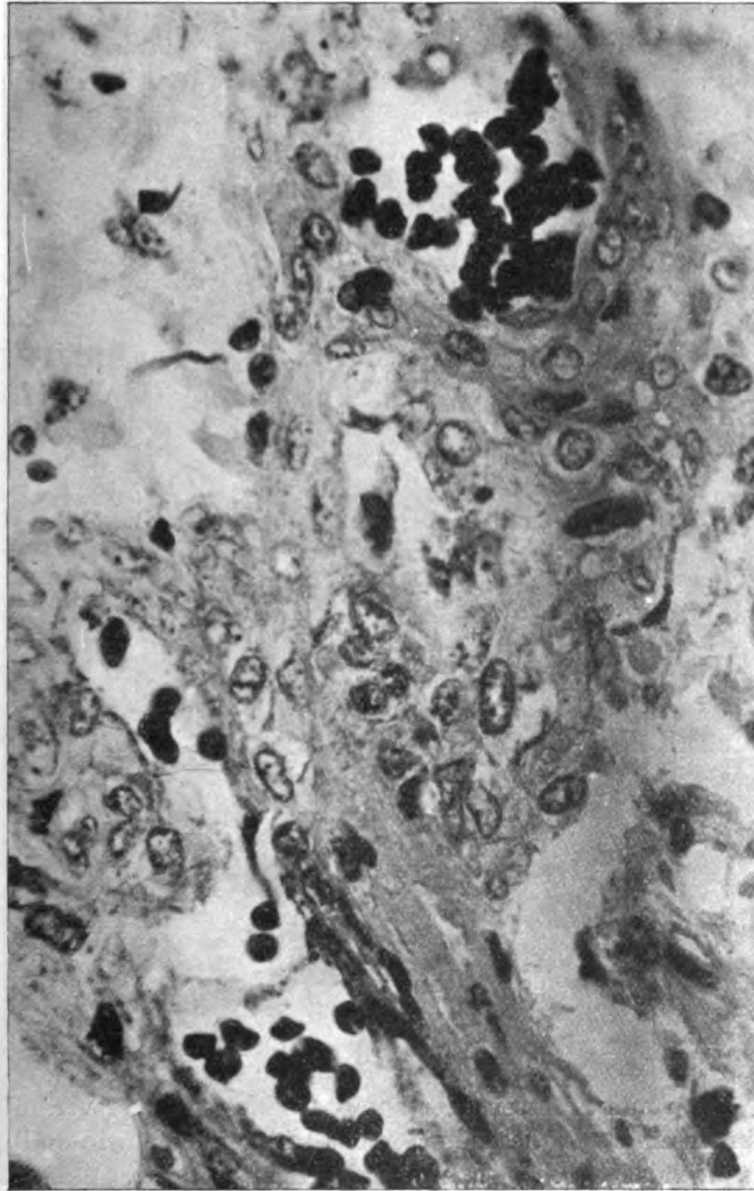


Fig. 2.

befinden. Das feine Fibrinnetz färbt sich dort sehr deutlich. In der Tiefe des Sulcus mischt sich das Gewebe der Pialfalte mehr diffus mit dem des Hirngewebes.

An der Grenze sieht man größere und kleinere Gefäße, deren Adventitien in erheblicher Proliferation sich befinden und sehr uneben verdickt sind. Die Schichten der Adventitia, die dem Lumen am nächsten liegen, sind verhältnismäßig zellarm und zeigen eine etwas fibröse Beschaffenheit. Die äußeren Schichten werden mehr und mehr zellreich, und die Zellen zeigen, wie oben erwähnt, eine hochgradige Schwellung des Kerns und des Protoplasmas. Von den äußersten Schichten der Gefäß-

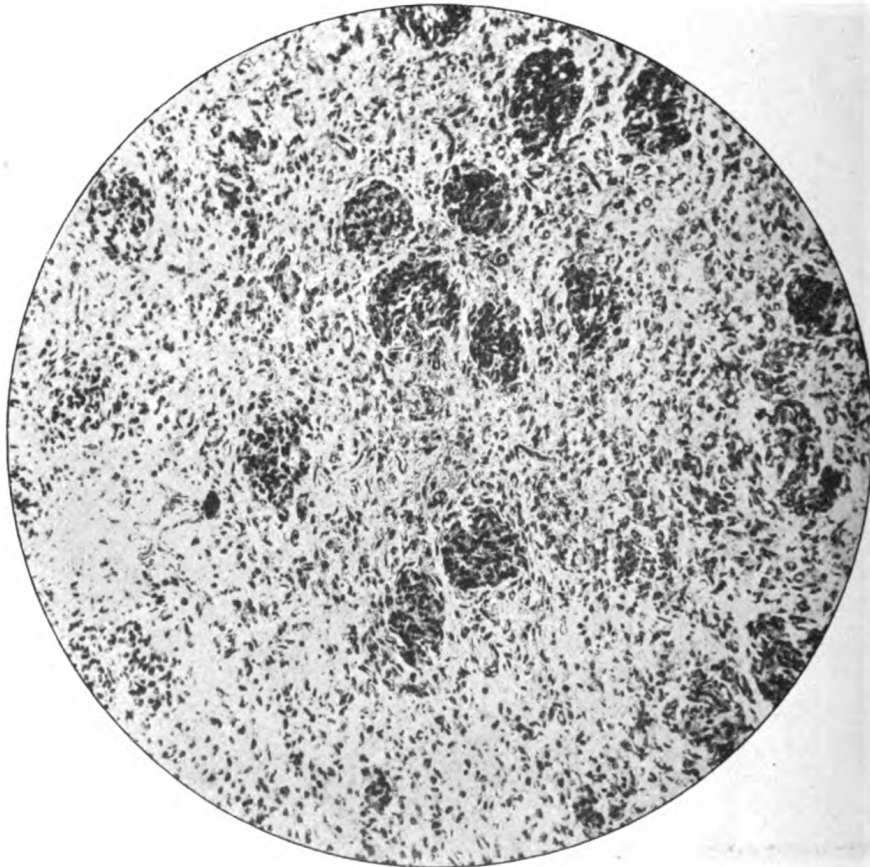


Fig. 3.

wand drängen nun Sprossen oder kompakte Nester dieser veränderten Zellen, in diesem Bezirk besonders, in das Hirngewebe hinein und gehen allmählich in das Geschwulstgewebe des Gehirns über.

Etwas unterhalb dieser Oberfläche tritt nun das typische Geschwulstgewebe im Überblicksbild deutlich und charakteristisch hervor (Fig. 3).

In dem diffus zellreichen Stroma finden sich große runde oder ovale kompakte Zellenkolben von ungefähr gleicher Größe in oft reichlicher Anzahl; das Bild erinnert hierdurch sehr an Krebsgewebe. In

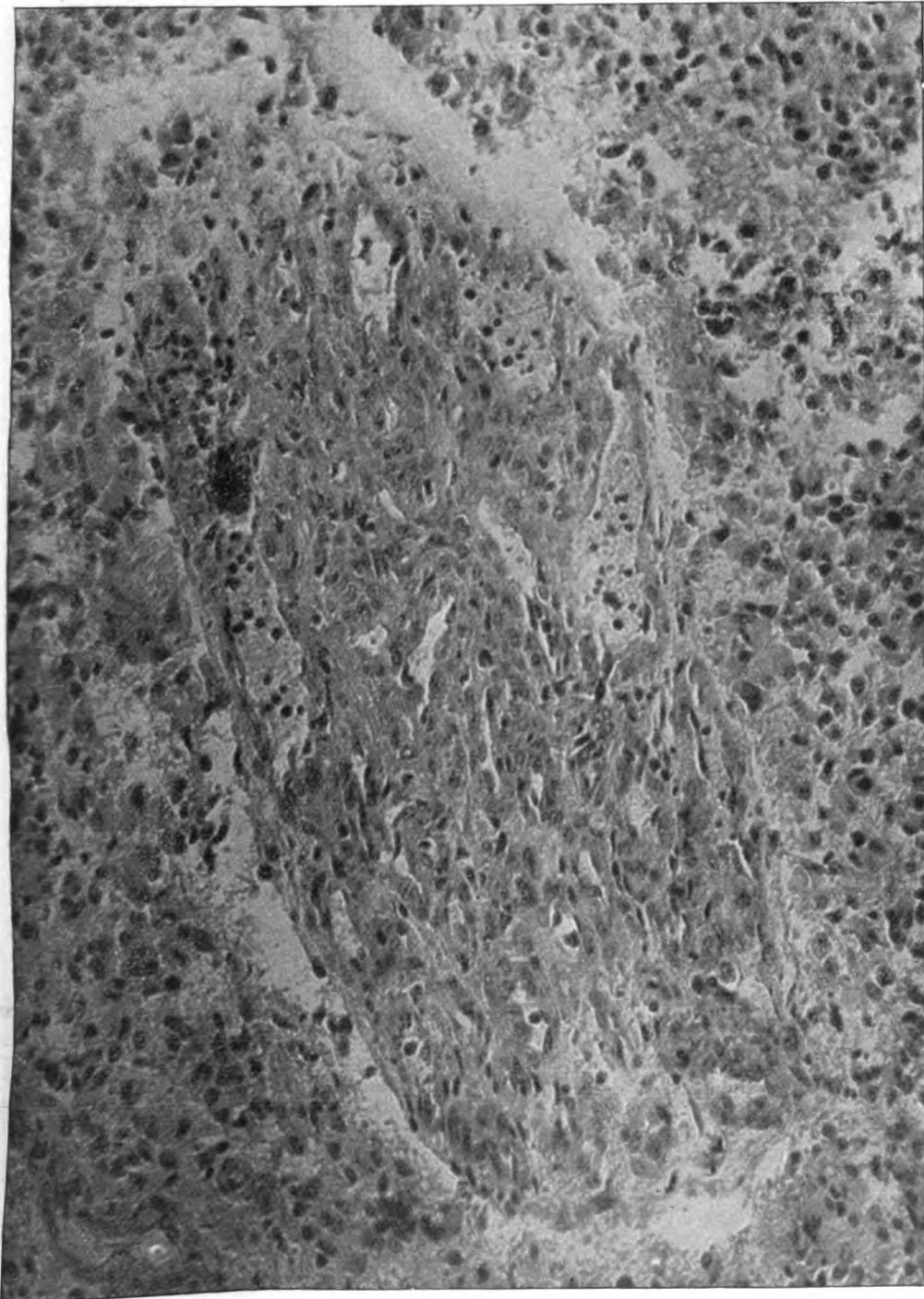


Fig. 4.

einigen von diesen Kolben, besonders in den kleineren, persistieren noch Lumina der Blutgefäße, während der Rest des Kolbens eine kompakte Zellenanhäufung darstellt. Der Zellenkolben erhält hierdurch zuweilen ein korbähnliches Aussehen. In den größeren Nestern gibt es kein Lumen mehr (Fig. 4).

Die Zellen bestehen aus einem großen homogenen, hellrot gefärbten (Eosin) Protoplasma und haben große, rundliche oder ovale Kerne, die oft in der Peripherie der Zellen sich befinden.

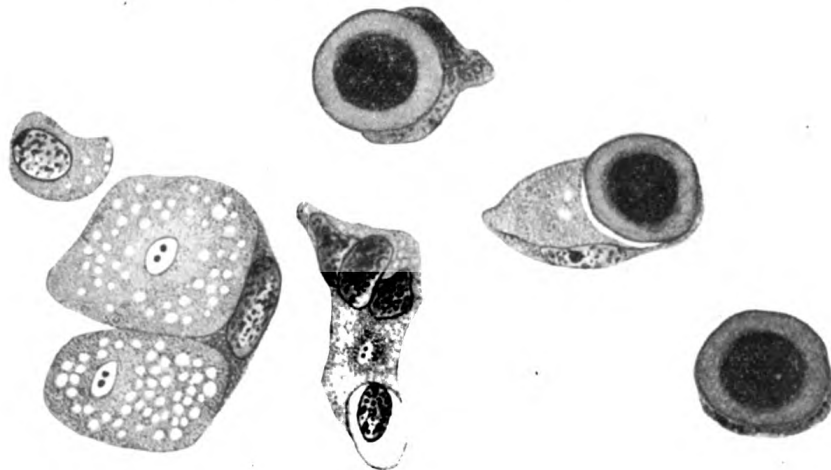


Fig. 5.

Die Kerne sind auffallend hell und zeigen in ihrem Innern einige feine Körner oder Netzstruktur.

An einigen Stellen scheint es, als ob die Zellen mehrkernig seien, möglicherweise handelt es sich dort um ein Aneinanderliegen zweier Zellenkörper. Die Mehrkernigkeit könnte jedoch weit sicherer von einer direkten Kernteilung abhängig sein. Amitosenbilder sieht man nämlich hier und da. Außer diesen hellen Zellen findet man in den Kolben auch einzelne stark hämotoxylingefärbte rundliche oder ovale Körperchen, oft von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben.

Diese Körperchen scheinen zuweilen in die erwähnten hellen Geschwulstzellen hineinzuwandern und sich dicht an deren Kerne zu schmiegen. Es scheint, daß diese dunklen Körperchen, sog. Corpora amylacea, zum Teil mit veränderten Gliazellen vereinigt sind. Eine Art Phagocytose scheint hier vorgekommen (Fig. 5, 6 u. 11).



Fig. 6.

Die hellgefärbten Zellen sind nach Aussehen, Struktur und Fär-

bungsverhältnissen identisch mit den geschwellten Adventitialzellen, die man bei noch lumenführenden Gefäßen deutlich erkennen kann.

Zwischen den Zellen in diesen Kolben gibt es oft keine Zwischensubstanz. Die angeschwollenen Protoplasmakörper grenzen dicht aneinander. Die Grenzen werden durch den Druck gegeneinander oft eckig. Das Ganze wird so von Palisadennatur und es gleicht auch bei stärkerer Vergrößerung sehr carcinomatösen Herden. An verschiedenen Stellen sieht man aber, wie ein feines Netzwerk von Fasern als Zwischensubstanz zwischen den Geschwulstzellen sich ausbreitet.

In den Schichten, die dicht unter dem noch beibehaltenen Rand der Rindensubstanz sich befinden, sieht man wieder die Gefäßkonglomerate mit den proliferierenden Wandzellen von dem beschriebenen Geschwulsttypus.

An mehreren Stellen sieht man auch hier, außen im Gewebe, die erwähnten, oft sehr großen Zellen (Phagocyten?) mit Kernteilungsfiguren. Überall in dem Gewebe, wo nicht Kolben, Glia, Ganglienzellen oder Gefäßkonglomerate sich befinden, sieht man nun das diffuse neugebildete Geschwulstgewebe, das zum größten Teil aus den großen Geschwulstzellen mit großem Plasma und hellem Kern, die wir in den Adventitialwänden gesehen, besteht. Oft liegen die Zellen dicht aneinander. Hier und da sieht man die Reste feiner Gliafasern als Zwischensubstanz. Oft bilden die Geschwulstzellen selber lange Protoplasmaausläufer, die dann eine Art Stroma des Gewebes konstruieren.

In einigen der Kolben finden sich kleinere oder größere Blutungen von verschiedenem Alter.

In den mit Mallorys oder van Giesons Bindegewebsfärbung behandelten Schnitten sieht man deutlich, wie die Kolben sich zusammensetzen aus einer Menge geschlängelter Capillaren (Fig. 4 u. 9).

Die Schnitte, die durch die weiter rückwärts, in der Mitte und in den hinteren Teilen des veränderten Hippocampus geführt sind, zeigen zum Teil eine Beschaffenheit, die sich von der im *Pes hippocampi* unterscheidet.

Die Geschwulstvegetation ist nun mehr homogen, diffus. Die ganze Ammonsanschwellung ist geschwulstartig degeneriert, einen Rest von Rindenstruktur gibt es nicht mehr. Die Geschwulstzellen sind hier weit zahlreicher, öfters spindelförmig, mit kolossal aufgeblasenem Plasma und haben alle breite, lange protoplasmatische Ausläufer (Fig. 7).

Diese Ausläufer bilden ein reichliches Netzwerk. Das Stroma der Geschwulst wird von diesen Ausläufern, von Bindegewebe und Gliafasern gebildet. Das ganze Bild gleicht nun mehr und mehr einem Spindelzellensarkom mit großem Zellenreichtum.

Hier sieht man im allgemeinen nicht mehr Gefäßkonglomerate oder Zellenkolben.

Nur an ein paar Stellen dort gibt es einige sehr große Gefäßknäuel mit mehrgeschichteten zellreichen Wänden. Die Zellen der Adventitialwand zeigen dieselbe Beschaffenheit wie übrigens in der Geschwulst. Man sieht sehr deutlich, wie ganze Knäuel von Zellen und Bindegewebsfasern von dem Gefäßkonglomerate hinausstrahlen und sich mit der umgebenden Geschwulstmasse mischen.

Meistens ist das Geschwulstgewebe kompakt. Hier und da sind je-

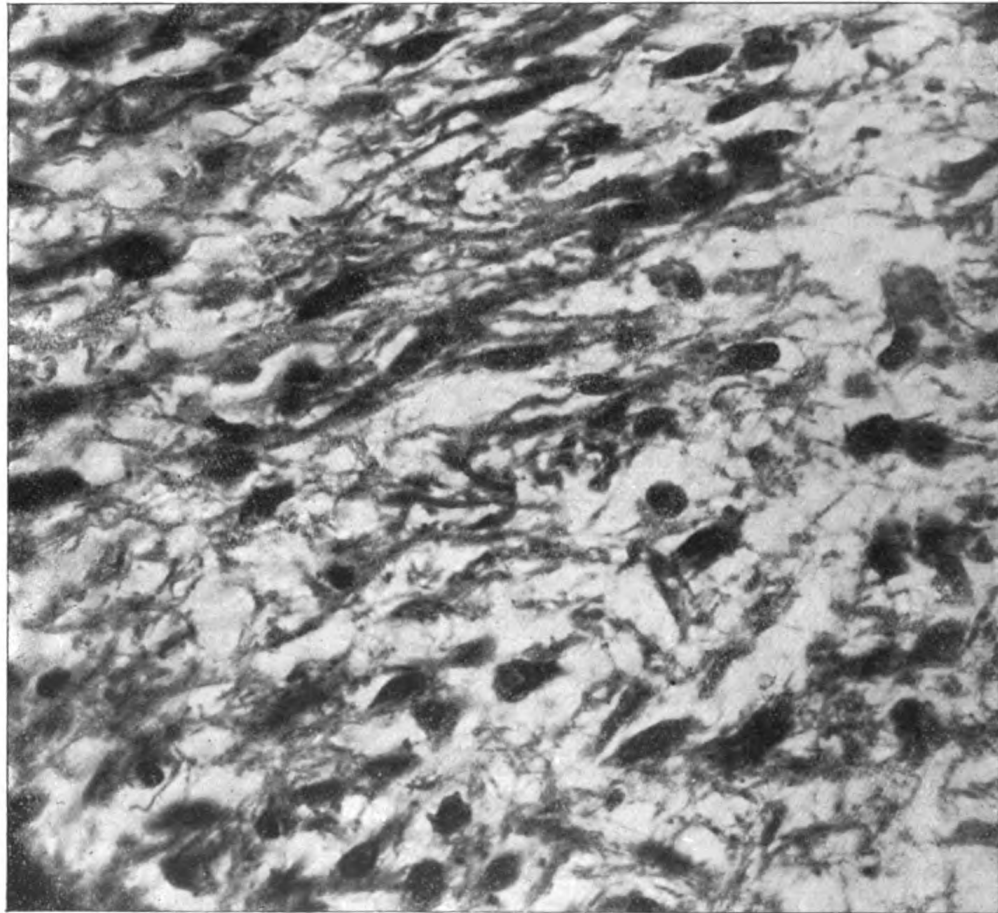


Fig. 7.

doch die Zellenbündel mehr voneinander gedrängt und das Gewebe zeigt eine ödematöse Beschaffenheit. An einigen Stellen nimmt diese Verdrängung solche Dimensionen an, daß der Geschwulstcharakter mehr und mehr myxödematösähnlich wird, wie man es bei Myxosarkomen findet. (Fig. 8).

In diesen Bezirken ist das Plasma der Zellen sehr bleich gefärbt

(Häm.-Eosin-Eisenal.) und geschwellt. Die Ausläufer können dort weit verfolgt werden als breite, hellrote Bänder. Nahe der Ventrikeloberfläche finden sich hier und da Blutungen und das Blut hat sich zwischen die Gewebsselemente hineingedrängt.

Das Gewebe ist in der Nähe der Blutung im nekrotischen Zerfall begriffen und läßt sich nur äußerst schlecht färben.

Zahlreiche Corpora amylacea finden sich rings um diese Blutungen.

In einigen Bezirken sind die großen Zellkörper und ihre Ausläufer



Fig. 8.

nicht mehr gut erhalten. Sie sind im körnigen Zerfall, während die Kerne noch verschont geblieben. Geschwulstkerne und Gliakerne sind hier umeinander verteilt. Nirgends sieht man jedoch die großen Geschwulstkerne mit den Gliafasern in Verbindung stehen. In diesem nun beschriebenen Bezirk der Ammonsgeschwulst sieht man nur das diffuse Geschwulstgewebe, das teils in Degeneration und Erweichung sich befindet. Die Gefäßknäuel und Zellennester, die im Pes so zahlreich waren, findet man nur selten.

In den am meisten occipital gelegenen Teilen des Hippocampus wird aber das Gewebe wieder fester, und es treten hier wieder kompakte Herde auf, die sich zu den Blutgefäßen in derselben Weise verhalten, wie es im *Pes hippocampi* beschrieben worden.



Fig. 9.

Einige Herde sind hier besonders groß und prachtvoll (Fig. 9). Sie ähneln im Übersichtsbild einer Cystenniere oder sonst cystisch umgewandeltem Organ, in dem der ganze Rand des oft abgegrenzten

Herdes aus dicht gelagerten Cysten zu bestehen scheint. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt es sich aber, daß diese Räume nur die prall mit Blutkörperchen gefüllten geschlängelten und erweiterten Capillarräume sind.

Der zentrale Teil eines solchen Herdes ist mehr kompakt und von mehr fibröser Beschaffenheit. Aber auch hier sieht man zahlreiche Gefäßkonglomerate, die mehr zusammengedrängt sind oder durch die Proliferation der Adventitialzellen das Lumen eingebüßt haben und in Geschwulstkolben von oben beschriebener Natur umgewandelt sind. In dem Rand des Herdes sind aber die Lumina weit aufgesperrt und eröffnen sich hier und da in Blutungen. Von einigen Stellen der Herde

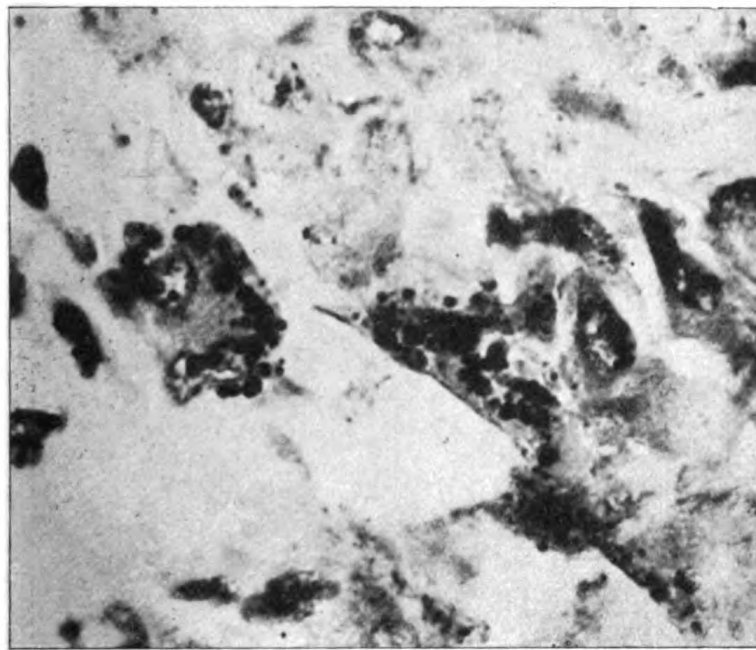


Fig. 10.

gehen lange Papillen oder breite Ausläufer hinaus zwischen das umgebende diffuse Geschwulstgewebe oder zwischen erhaltene Gliafasern.

Diese Ausläufer bestehen auch aus Geschwulstgewebe und spreizen Geschwulstnester radiierend in die Umgebung hinaus. An einigen Stellen, wo die Gefäße mit ihrem Zellenmantel der Länge nach getroffen sind, sieht man, wie eine Art Anastomose zwischen den verschiedenen Geschwulstherden sich etabliert hat.

Im allgemeinen zeigen jedoch die Geschwulstherde eine recht scharfe Begrenzung. Die Geschwulstzellen, die ja in verschiedenen Bezirken der Geschwulst von verschiedener Größe und Form sind, zeigen jedoch überall ein so charakteristisches Aussehen und Färbungsverhalten,

daß es ohne weiteres deutlich ist, daß sie in naher Verwandtschaft zueinander stehen. Sowohl diejenigen, die sich in der Adventitia befinden, wie diejenigen, die ohne sich länger auf die Gefäße zu beziehen, frei von diesen im Gewebe herumwandern.

Bei näherem Studium der Zellenstruktur mittelst der Immersionslinse findet man, daß die Zelle, ob sie rundlich oder länglich ist, einen oft kolossal aufgetriebenen Zellkörper zeigt, zuweilen vom Riesenzellentypus. An dem einen Rande dieser Zelle befindet sich der große Zellkern, in



Fig. 11.

dessen Mitte ein dunkler Nucleolus sich scharf abgrenzt. In einigen dieser Riesenzellen sieht man ein paar, oder mehrere solcher heller Kerne.

In den Bezirken, wo die Geschwulst mehr diffus, sarkomähnlich wächst, sind die Geschwulstzellen mehr spindelförmig, zeigen aber doch den eben beschriebenen Bau. Das Protoplasma, das erst ballonförmig war, verlängert sich nun in langen breiten Ausläufern.

In einigen der großen riesenförmigen Geschwulstzellen sieht man eine reichliche Anhäufung von sich dunkelfärbendem Granula, die wahrscheinlich als Abbauprodukte des Zellkörpers aufzufassen sind (Fig. 10).

Hier und da sieht man eigentümliche große Zellen, die sich durch einen dicken stabförmigen Kern, der in mehreren Zellen Teilungsfiguren zeigt, auszeichnet. Ähnliche Stabzellen wurden in der Ammonsformation von Achúcarro beschrieben (Fig. 11).

Achúcarro beschreibt das reichliche Vorkommen derselben in dem Stratum radiatum des Ammonshorns bei Reizungszuständen des Gehirns. Er glaubt, daß dort vielleicht ein Entstehungsort der Stäbchenzellen sei und daß sie von dort hinauswandern und als Phagocyten dienen. Ob sie aus den Gefäßzellen oder Gliazellen entstehen, sei noch nicht aufgeklärt. Achúcarro glaubt im Gegenteil zu Nissl, Alzheimer u. a., daß sie hauptsächlich der Glia entstammen.

In den Teilen des Schnittes, die nächst der Gehirnoberfläche liegen, also die mehr den peripheren Schichten des Gyrus uncinatus entsprechen, ist die Rindenstruktur noch zum Teil erhalten. Das Geschwulstgewebe drängt sich also nur bis in einen Teil des Gyrus hinein.

Die Rinde besteht also noch an der Oberfläche des Gehirns, zeigt aber da bedeutende Veränderungen. Die Gliazellen sind in Anzahl vermehrt, zeigen aber nicht geschwulstartige Schwellung wie es in den Gliomen der Fall ist. Die Gliafasern sind deutlich vermehrt und verdickt. Die Ganglienzellen sind geschwollen, zeigen alle Stufen von Tigrolyse bis zur vollständigen Auflösung.

Die Ausläufer sind stark geschwellt und können weit verfolgt werden.

Es scheint hier und da, als ob eine wirkliche Vermehrung der Ganglienzellenelemente stattgefunden, aber es verhält sich nur scheinbar so.

Es wurden auch Schnitte von der nächsten Umgebung der Geschwulst, besonders von der Gegend des Nucleus amygdalae und den vorderen Teilen des Temporalpoles, sowie auch vom Tractus und Bulbus olfactorius untersucht. Der Tractus und Bulbus olfactorius waren ganz frei von der Geschwulst.

Der Nucleus amygdalae und Pol des Temporallappens waren nicht in die Geschwulst einbezogen. Doch sieht man dort in den Bezirken, die der Geschwulst am nächsten liegen, in dem Mark einzelne Geschwulstzellen und Phagocyten, sowie besonders eine Menge von Corpora amylacea die sich kolossal in den Adventitialräumen anhäufen (Fig. 12).

Wenn wir eine kurze Zusammenfassung machen von der Krankheit und dem pathologisch-anatomischen Befund, finden wir, daß ein nicht hereditär belasteter, nicht syphilitischer und früher ganz gesunder Mann nach einer Krankheitsdauer von kaum 2 Monaten unter schweren epileptischen Anfällen in einem Alter von 37 Jahren zugrunde gegangen ist. Es scheint, als ob er schon vier Jahr vor dieser letzten Krankheit einen kurzen Ohnmachtsanfall gehabt habe. Sonst waren vor dem Ausbruch dieser letzten Krankheit Kopfschmerzen kurze Zeit vorangegangen. Die Kopfschmerzen folgten dem Kranken auch weiter und wichen einige

Zeit unter Jodkalibehandlung, die auch sonstige Symptome besserte. Die Krankheit verschlimmerte sich aber nachher trotz fortdauernder Behandlung und in dem zweiten epileptischen Anfalle, der kaum zwei Monate nach dem ersten kam, ist der Patient gestorben.

Den Anfällen gingen beide Male voraus, oder es folgten ihnen un-

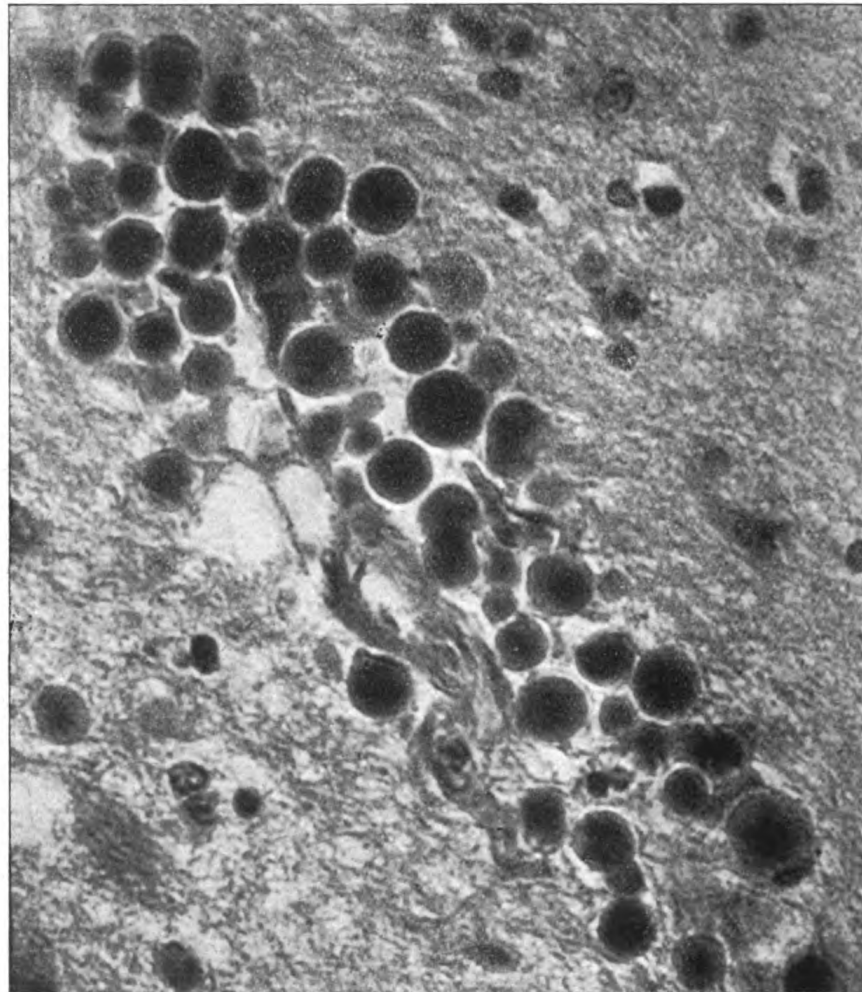


Fig. 12.

mittelbar nach, sehr lästige Geruchshalluzinationen von süßlich-üblem, intensiv-gräßlichem Charakter.

Der Geruchsinn war normal.

Eine deutliche Neuritis optica war vorhanden, sonst keine krankhaften Symptome seitens der Gehirnnerven.

Es wurde in der ersten Zeit daran gedacht, daß eine Hirnlues vor-

liegen könnte und das gute Resultat der Jodkalibehandlung im Anfang sprach ja auch dafür. Die Wassermannuntersuchung war ja damals noch nicht im Gebrauch. Bald aber, während der Zustand sich verschlechterte, ließen wir diese Diagnose fallen und mußten einen Tumor cerebri annehmen.

Das prägnante Symptom, die Geruchsaura, führte die Lokalisation in das präsumierte Gebiet des corticalen Geruchsinnes, in die Gegend des Ammonshornes und des Gyrus hippocampi. Die besonders starke Stase mit Blutungen im rechten Auge und das Fehlen irgendeiner Hörstörung oder sensorischer Aphasie stärkten die Vermutung, daß der Sitz des Hirntumors in der rechten Hemisphäre zu suchen wäre.

Diese Vermutung wurde dann auch bei der Sektion bestätigt. Bei derselben erschien eine bedeutende Neubildung, welche den rechten Uncus gyri hippocampi, die größten Teile der Gyri hippocampi, lingualis und fusiformis samt der gesamten Ammonsformation ergriffen, und eine beginnende Einwanderung von Geschwulstzellen und Verschleppung von Zerfallsprodukten in die Gegend des Nucleus amygdalae dexter und der demselben angrenzenden Rinde zeigt. Der Tumor war von angiokavernösem und angiosarkomatösem Charakter und enthielt zahlreiche kleinere und größere frischere und ältere Blutungen.

Auch das Gliagewebe zeigt in der Umgebung der Geschwulstmasse reichliche Proliferation und Verdichtung.

Eine Pialfalte, die in eine seichte Furche im vorderen Bezirk der Ammonsformation hineindrängt, zeigt ähnlichen beginnenden angiokavernösen und angiosarkomatösen Bau. Im Inneren der Geschwulstmasse befinden sich auch Stücke des Pialgewebes ähnlich degeneriert und von dem äußeren Pialstück abgetrennt.

Die Neubildung kann in pathologisch-anatomischer Hinsicht als ein Sarkom betrachtet werden und zeigt in verschiedenen Gegenden verschiedene Formen dieser Geschwulstart. Da sie also vom Bindegewebe ausgeht, deutet alles dahin, daß die Neubildung von den Bindegewebszellen der Gefäßwand sproßt.

Die Neubildung kann dann als ein Angiosarkom oder Endotheliom, wie deren Name ja im zentralen Nervensysteme ist, bezeichnet werden.

Diese kommen dort nicht so selten vor und nehmen wahrscheinlich von der Pia her ihren Ausgang. So kann auch dieser Fall erklärt werden, wo die Neubildung sich in der Pia vorfand.

Und mit großer Wahrscheinlichkeit sind auch wenigstens zwei von den anderen Fällen (Sieberts, Lindes) ähnlich zu deuten.

Mehrmals sind angiomatöse Geschwülste in dieser Gegend beschrieben, besonders in den Ammonshörnern. Hier sind sie sogar doppelseitig, symmetrisch angetroffen worden (Hermann). Das Ammonshorn scheint eine Prädilektionsstelle solcher Geschwülste zu sein. Eigentümlicherweise

sind sie oft vorgekommen in solchen Fällen, die am Gesicht oder sonst am Kopf große Naevi vasculosi darboten (Volland, Lannois und Bernoud), und wo die Patienten an epileptischen Anfällen litten.

Sowohl die Naevi an der Haut wie diese Gefäßgeschwülste, sind als Entwicklungsfehler betrachtet worden. Die Gefäßgeschwülste im Gehirn und Pia können dann als Naevi dort angesehen werden.

Die Herde, die in meinem Falle und vielleicht auch in dem Falle Lindes im Gehirn vorkamen, haben ja ähnlichen Bau wie Naevi vasculosi und übrigens denselben Bau, wie er in der angrenzenden Pia vorkommt. Es macht in dem Inneren der Geschwulst oft den Eindruck, als ob es Inseln von der krankhaft veränderten Pia seien, die dort liegen.

Wenn man sich erinnert, wie die Ammonsformation gebildet wird durch die Einrollung der medialen Palliumwand in sich selbst, ist es ja möglich, daß Pialstücke in die Tiefe haben mitfolgen können, um dort unter ungünstigen Verhältnissen geschwulstartig zu degenerieren. Natürlicherweise läßt sich die Sache auch einfacher erklären, nur durch ein Weiterwachsen oder Metastasieren der Neubildung von dem ursprünglichen Herde her. Es ist bemerkenswert, daß in vielen Fällen ähnliche Angiome in dieser Gegend bei der Sektion gefunden worden, ohne daß sie im Leben Symptome herbeigeführt. Es scheint oft, als ob die Herdsymptome erst dann erscheinen, wenn Hämorrhagien auftreten. Sonst geschieht die Zunahme der Neubildung sehr langsam unter stetigem Ersatz des normalen Hirngewebes durch Geschwulstvegetation.

Wohin zeigt nun der von mir beschriebene Fall und die anderen veröffentlichten Krankenberichte betreffs der Ursache der epileptischen Anfälle und der Lokalisation des commemorativen, höheren Geruchszentrums?

Was nun zuerst die epileptischen Anfälle betrifft, kann man natürlicherweise nicht zu einer bestimmten Auffassung kommen, von welchem Bezirke aus in der erwähnten Gegend der Anfall ausgelöst wird, wenn man nicht vielleicht zu der Annahme berechtigt sei, daß für das Entstehen eines Anfalles die Reizung eines Aurazentrums das Primäre sein muß. In diesem Falle, dann das Geruchszentrum. Tatsächlich reizen ja krankhafte Veränderungen in diesem Gebiet sehr oft zu epileptischen Anfällen, welches Verhältnis Meynert u. a., wie erwähnt, dazu führte, den Sitz der genuinen Epilepsie im Ammonshorn zu vermuten. Diese Ansicht ist ja nun verlassen und übrig blieb nur die von vielen Tatsachen gestützte Annahme, daß die Epilepsie ausgelöst werden kann sowohl von der kranken Ammonsgegend, wie von jeder Rindenpartie des Gehirns, wo ein motorisches oder sensorisches Zentrum seinen Sitz hat.

Mit größerer Deutlichkeit zeigen uns aber die Fälle die Lokalisation des höheren Geruchszentrums, und mein Fall ist in dieser Hinsicht

vielleicht von besonderer Bedeutung wegen der Begrenzung des kranken Herdes.

In beinahe allen Fällen war die Ammonsformation mit ergriffen. Daß dieselbe doch nicht den commemorativen Geruchssinn repräsentiert, sondern nur eine Perzeptionsstation auf dem Wege, dafür spricht teils der im frühen Entwicklungsleben vollendete Bau der Ammonsformation, teils auch die Tatsache, daß eine Menge von Epilepsieanfällen beschrieben sind mit schweren Veränderungen im Ammonshorn, wo kein Zeichen von Geruchshalluzinationen wahrgenommen wurde.

Daß auch der Bulbus und Tractus olfactorius nichts anderes sind als die primären Stationen des Geruchssinnes, zeigen uns die Fälle mit Veränderungen dort, wo nur das Geruchsvermögen als solches verändert war. Alle Befunde dagegen sprechen für die Annahme, daß der commemorative Geruchssinn, also der Sitz der subjektiven Geruchsempfindungen und auch der Geruchshalluzinationen irgendwo in der Rinde in der Gegend der Gyri hippocampi zu suchen sei, und daß der Geruchssinn, wie auch früher angenommen wurde, dort in beiden Hemisphären gelegen ist. Ob vorzugsweise im Uncus oder in der Nähe desselben, geht aus den Fällen nicht genügend hervor.

In allen Fällen, außer dem einen, war der Uncus zwar direkt in der Geschwulst mit inbegriffen; es ist aber auch ein Fall von Jackson beschrieben mit einem kleinen Herd im Uncus und wo keine Geruchshalluzinationen, dagegen Geschmackshalluzinationen oder Geschmacksbewegungen vorkamen. Eigentümlich ist es ja auch, daß die Geruchshalluzinationen nicht eher sich kundgegeben, als bis die Neubildung so weit gewachsen war, daß sie einen so großen Teil des Gyrus hippocampi schon ergriffen hatte. Die intensiv unangenehme Geruchsempfindung, die für alle Fälle charakteristisch war, zeigt wohl, daß der Reiz ein intensiver war. Mildere Reize der sensorischen Organe pflegen ja angenehmere Gefühle herbeizuführen.

In diesem Zusammenhange möchte ich erwähnen, daß ich gerade jetzt in meiner Pflege einen jungen Studenten habe, der seit einem Jahre an epileptischen Schwindelanfällen leidet und bei welchem im Zusammenhange mit den Anfällen oder zwischen denselben Geruchshalluzinationen von noch nicht sehr entwickeltem Charakter vorkommen. In diesem Falle sind die Halluzinationen von angenehmerer Art, so riecht der Tee nach Safran und der Urin nach Eau de Cologne.

Dieser Fall gehört wohl auch zu den hier vorher beschriebenen.

Daß nun, wie gesagt, der Reizzustand in vielen Fällen erst bei so weit fortgeschrittener Zerstörung des angenommenen Geruchszentrums im Gyrus hippocampi und dessen Uncus entstand, könnte ja möglicherweise dafür sprechen, daß es in der Nähe desselben liege, näher dem Temporalpol, vielleicht im Gyrus ambiens und Gyrus semilunaris

(Retzius), die als beim Menschen bestehende Reste des Lobus pyriformis zu betrachten sind, wo eine beginnende Reizung sich kundgibt durch Einwanderung von Geschwulstzellen und die massenhafte Anhäufung von Corpora amylacea (Fig. 12).

Daß nicht die Reizung des Geruchszentrums nur als ein allgemeines Gehirnsymptom, also nur vom Drucke der Neubildung entstanden, betrachtet werden kann, darüber glaube ich ohne weiteres klar zu sein, da doch bei anderen, weiter von diesem Ort gelegenen Tumoren, diese Halluzinationen nicht vorgekommen sind.

Die nähere Abgrenzung des höheren Geruchsinnes in dem jetzt erwähnten etwas weiten Bezirke muß durch künftige Erforschung ähnlicher klinischer Fälle mit schärfer umgrenzten Herden geschehen.

Die Bilder und die Mikrophotogramme, die dieser Arbeit zugehören, sind in der histologischen Abteilung des Karolinischen Instituts gefertigt worden, und gestatte ich mir, dem Chef der histologischen Institution, Herrn Professor Dr. Emil Holmgren, für das Interesse, welches er meiner Arbeit gewidmet, meinen Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

- Meynert, Vierteljahrschr. f. Psych. 1—2.
 Kraepelin, Lehrbuch der Psych. 8. Aufl.
 Alzheimer, Monatsschr. f. Neur. u. Psych. 4.
 Jakob, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 23.
 Nerander, Akad. Abh. Lunds Univ. Arskrift 30.
 Jackson und Beevor, Brain 1889, S. 340.
 Siebert, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 6, 81. 1899.
 Linde, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 7, 44. 1900.
 Friedmann, Wiener klin. Rundschau 1909, Nr. 47, S. 787.
 Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten und die Geschwülste des Gehirns.
 Kutzinski, Med. Klin. 1912, S. 515.
 Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren.
 Sander, Do.
 Mackay, Do. und Brain 18.
 Kaplan, Do. und Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1898.
 Prowbridge, Do. und Ref. in Neurol. Centralbl. 1891.
 Mac Dowall, Do. und Edinb. med. Journ. 1881.
 Achúcarro, Rivista trimestral micrografica 11, 12. 1908, 1909.
 Volland, Zeitschr. f. Erforschung jugendl. Schwachsinn 6, 130. 1913.
 Lamnois et Bernoud, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière 1898, Nr. 11, S. 446.
 Hermann, Neurol. Centralbl. 1909, S. 338.

Untersuchungen an weiblichen Fürsorgezöglingen.

Von
Elfriede Barth.

(Eingegangen am 10. Juli 1915.)

Inhaltsübersicht.

Einleitung. (S. 145.)

Die Eltern. (S. 148.)

1. Ansässigkeit und Beruf. (S. 148.)
2. Vermögensverhältnisse, Wohnung. (S. 150.)
3. Straffälligkeit. (S. 151.)
4. Gesundheitsverhältnisse, Alter. (S. 155.)

Die Kinder. (S. 161.)

1. Geburtszeit. Uneheliche. Aufwachsen außerhalb des Elternhauses. Geschwisterzahl. (S. 161.)
2. Kindheit und Schule. Gesundheitsverhältnisse. (S. 164.)
3. Beruf. Austritt aus dem Elternhaus. (S. 169.)
4. Kriminalität und Fürsorgeerziehung. (S. 173.)
5. Die Persönlichkeit. (S. 184.)

Anlage und Milieu. (S. 192.)

Schlußfolgerungen. (S. 200.)

Lebensläufe. (S. 203.)

Literaturverzeichnis. (S. 252.)

Einleitung.

Die nachfolgenden Aufzeichnungen sind das Ergebnis meiner Untersuchungen an 40 weiblichen Fürsorgezöglingen einer Anstalt in M. Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn Privatdozent Dr. M. Isserlin, der mir durch seine jahrelange Tätigkeit als psychiatrischer Berater auch den Zutritt zu dieser Anstalt zu vermitteln wußte. Anfänglich mit einigem Mißtrauen empfangen, gelang es mir im Laufe der 1 $\frac{1}{2}$ Jahre lang mit Unterbrechungen fortgeführten Untersuchungen dank dem freundlichen Entgegenkommen des Vorstandes und der leitenden Schwester allmählich ein auch von den Zöglingen nicht ungern gesehener Gast zu werden. Diese waren über die Gründe, die mich zu ihnen führten, nicht im klaren; sie vermuteten auch keine Ärztin in mir. Ich kam einfach ins Haus, um beim Ordnen der Akten zu helfen. Viel Gedanken haben sich die Mädchen darüber wohl überhaupt nicht gemacht, doch war mir von vornherein darum zu tun, Befangenheit und Mißtrauen bei ihnen nach Möglichkeit auszuschalten. Besonderen

Dank schulde ich hierbei der Oberschwester der Anstalt, die mich bei diesen Bestrebungen sehr wesentlich unterstützte.

Über die Organisation der Anstalt läßt sich nur Günstiges berichten. Die Aufenthaltsdauer beträgt in der Regel 2 Jahre. Die Kosten, die stets der Leistungsfähigkeit des Zahlers angepaßt sind, tragen teils die Eltern der Zöglinge, teils die zuständigen Gemeinden und Armenpflegen; das sich aus diesen, meist kärglichen Einnahmen ergebende Defizit wird durch Wohltätigkeit und die von der Anstalt selbst eingerichtete Erwerbsquelle (Waschen und Bügeln) gedeckt.

Die nicht mehr schulpflichtigen Zöglinge erhalten Anleitung und Ausbildung in den Arbeiten des Haushalts: Waschen, Bügeln, Putzen, Kochen, Nähen, wobei nebenher auch noch Gartenbau getrieben wird. Die schulpflichtigen Mädchen haben außerdem regelmäßige Schulstunden in der Anstalt.

Die Tageseinteilung ist genau geregelt. Die älteren Mädchen schlafen meist in Einzelzimmern; für die jüngeren bestehen größere Schlafräume mit 4—6 Betten, über die eine „Gehilfin“ die Aufsicht führt.

Innerhalb der Anstalt genießen die Mädchen völlige Freiheit.

In ihrer energischen, frischen Art ist die leitende Schwester dauernd darum bemüht, auch einen gewissen Frohsinn bei der Arbeit zu wecken, und wenn aus den Arbeitsräumen heraus im Chor Lieder erklingen, muß man sich fast mit Gewalt über den wirklichen Sachverhalt wieder klar werden: daß diese frischen Stimmen Menschenkindern angehören, deren Leben schon irgendwelchen Schiffbruch erlitten hat.

Bei der Untersuchung ging ich so vor, daß ich zunächst an einem Sonntagnachmittag, den die Zöglinge mit Lesen und allerhand Gesellschaftsspielen auszufüllen pflegen, mich unter sie mischte und an ihren Unterhaltungen teilnahm. Nachdem auf diese Weise die Scheu der ersten Begegnung überwunden war, konnte ich damit anfangen, mich jeder einzelnen zu nähern. Zu diesem Zweck machte ich mich zuerst mit dem Inhalt der vorhandenen Personalakten vertraut. Dadurch hatte ich eine sichere Kontrolle für die jeweiligen Aussagen und konnte erinnernd, ermahnend und warnend eingreifen, wenn je einmal die mündlichen Berichte zu sehr ins Stocken gerieten. Um der begreiflichen Befangenheit während dieser Unterredungen einigermaßen abzuweichen, ließ ich die Mädchen stets mit ihrem Strickzeug antreten.

Ich habe mich mit jedem Mädchen einzeln beschäftigt. Manchmal war vorübergehend eine der Schwestern im Zimmer; sonst befand ich mich stets allein mit dem gerade zu untersuchenden Zögling.

Die Mädchen gewöhnten sich verhältnismäßig rasch an den Gedanken, daß jede von ihnen sich einmal dieser Rücksprache mit mir zu unterziehen habe, und ich hatte öfters den Eindruck, daß die eine oder andere nicht ungern bei mir eintrat. Die Unterhaltung wurde

dabei zuweilen ganz lebhaft geführt, besonders, wenn die Prüfung der Schulkenntnisse die Mädchen hin und wieder zu Fragen und eigenen Bemerkungen veranlaßte. Dagegen verstummten sie fast alle, wenn die Rede auf ihre Vergehen kam. Nur ganz wenige erstatteten auch darüber sachgemäßen Bericht, wohl durch die absichtlich in Schweite aufliegenden Akten ermuntert. Die meisten beantworteten jedoch die darauf bezüglichen Fragen nur zögernd; manche brachen dabei in Tränen aus. Häufig mußte ich den Vorwurf hinnehmen, warum denn immer wieder an das Vergangene gerührt werden müsse. Aus einigen war über ihr Vergehen überhaupt nichts herauszubringen und ich infolgedessen lediglich auf den Inhalt der Akten angewiesen.

Für die Feststellung der geistigen Entwicklung benützte ich die in der Münchener psychiatrischen Klinik üblichen Fragebogen, die Rechenaufgaben, Begriffs- und Urteilsfragen enthalten; zum Teil improvisierte ich, um einer etwa vorher stattgehabten Instruierung durch die Vorgängerinnen auszuweichen. Wo ich mir Erfolg davon versprach, ließ ich von den Mädchen Aufsätze schreiben und bestimmte der einzelnen dann ein ihrem Wesen angepaßtes Thema, z. B. „Freiheit“, „Frühlingserwachen“, „Das Leben ist der Güter höchstes nicht“ und ähnliches. Der Inhalt solcher schriftlicher Äußerungen entsprach dann auch einige Male ganz meinen Erwartungen. Proben davon finden sich im Anschluß an die Lebensgeschichten 5 und 7.

Die bei diesen Einzelunterredungen gewonnenen Eindrücke suchte ich dadurch zu ergänzen, daß ich die Mädchen öfters bei ihrer Arbeit, beim Bügeln, Waschen oder im Garten aufsuchte und beobachtete.

Besondere Gelegenheit zur Annäherung boten stets die Erholungsstunden, in denen ich auch wieder manche Überraschungen erlebte. So bat mich z. B. bei einer solchen Gelegenheit ein Mädchen, das Largo von Händel auf dem Harmonium vorzutragen!

Über die Eltern meiner Fürsorgezöglinge versuchte ich mich dadurch einigermaßen zu orientieren, daß ich einen Fragebogen an die zuständigen Behörden — Bezirksamter, Polizeidirektionen — sandte. Da meine Arbeit von der psychiatrischen Klinik ausging, konnte ich mich dabei auf einen Erlaß des Kgl. Bayr. Staatsministeriums berufen, wonach diese Behörden zur Auskunfterteilung verpflichtet sind. Selbstverständlich konnte ich auf diese Weise nur über die Eltern etwas erfahren, die jetzt oder früher einmal mit bekanntem Wohnsitz in Bayern ansässig waren. Die Fragen erstreckten sich auf Gebürtigkeit, Heirat, Kinderzahl, Vermögensverhältnisse, Krankheit und Kriminalität der Eltern. Nicht immer waren die einlaufenden Antworten befriedigend; immerhin genügten sie in ihrer Gesamtheit, um einen kleinen Einblick in die Familienverhältnisse meiner Zöglinge zu gestatten.

In der Bearbeitung des mir bei meinen Untersuchungen zugänglichen Materials habe ich mich soviel wie möglich an den Aufbau der Gruhleschen Darlegungen gehalten. Ich hoffe, die in seiner vorbildlichen Arbeit hervorgehobenen wesentlichen Gesichtspunkte auch bei meinem Referat genügend berücksichtigt und dadurch einen, wenn auch bescheidenen Beitrag zu den Grundlagen für die Beurteilung der jugendlichen Verwahrlosung gegeben zu haben. Ich war dabei, der Forderung Schnitzers entsprechend, bemüht, „Tatsachen, nicht Urteile zu bringen und als Aufgabe meiner psychiatrischen Untersuchungen nicht das Ergebnis einer Intelligenzprüfung, sondern die Erforschung der ganzen Persönlichkeit und ihres bisherigen Milieus zu sehen“.

Die Eltern.

1. Ansässigkeit und Beruf.

Bei den Eltern meiner Fürsorgezöglinge gelang es mir in 36 Fällen unter 40, nähere Erkundigungen über Familie, soziale Stellung und frühere Kriminalität einzuziehen.

2 Väter und 2 Mütter sind unehelich geboren.

Es waren gebürtig

aus Preußen . . .	4 Väter
Mecklenburg . .	1 Vater
Sachsen	1 „
Reuß	1 „
Bayern	29 Väter, darunter 4 Pfälzer.

Von den 38 Müttern mit bekanntem Geburtsort entfielen

auf Preußen . . .	6 Mütter
Württemberg . .	2 „
Sachsen	1 Mutter
Ungarn	1 „
Bayern	28 Mütter, unter diesen 1 auf die Pfalz.

Es sind demnach Bayern

Väter . . . 81%

Mütter. . . 74%.

Innerhalb dieser Landesgrenzen finden sich nun aber die mannigfachen Verschiebungen und hierbei macht sich in doppelter Hinsicht die Anziehungskraft der Städte bemerkbar: im Festhalten ihrer Bewohner und im Zuzug vom Land. Bezeichnenderweise sind unter den ortsansässig bleibenden Familien nur solche, die in Städten wohnen, während davon keine auf das Land entfällt. Unter „ortsansässig“ verstehe ich hierbei die Familie, bei der Ort der Geburt des Vaters, des Kindes, sowie des letzten Wohnsitzes der Eltern der gleiche ist. Unter diesem Gesichtspunkt ergibt sich:

Ansässige Familien: München . . .	3
Nürnberg . . .	1
Fürth	1
Ludwigshafen	2
	7=19%

Zieht man statt des Geburtsortes des Vaters den der Mutter in Betracht, so treten noch hinzu

ansässige Familien: München	1
Land (Obb.) . . .	1
	+ 7 (s. oben)
	9=24%

In welcher Weise sich die Zahl der Ansässigen erhöht, wenn man darunter im weitesten Sinn auch noch die Familien versteht, bei denen der Geburtsort des Kindes mit dem letzten Wohnsitz der Eltern gleich geblieben ist, zeigt die folgende Zusammenstellung:

München	9
Nürnberg	2
Ludwigshafen . .	1
	12=30%

Für das Aufwachsen der Kinder ist diese Form der Ansässigkeit von der gleichen Bedeutung, wie wenn es sich um wirklich ortseingesessene Familien handeln würde. Darum erscheint es berechtigt, die Gesamtzahl der Familien mit Dauerwohnsitz zusammenzufassen. Sie beträgt 54%.

In welcher Weise sich die Veränderung des Wohnsitzes vollzieht, ersieht man aus folgendem:

Der Vater verzog von seinem Geburtsort

vom Land wieder aufs Land in 1 Fall,
von einer Stadt in eine andere in 2 Fällen,
von der Stadt aufs Land in 2 Fällen,
vom Land in die Stadt in 17 Fällen.

Aus dem Zug in die Stadt ergibt sich schon ohne weiteres, daß sich die Väter meiner Fürsorgezöglinge zumeist aus Handel- und Gewerbetreibenden zusammensetzen, wie dies auch in der Tat der Fall ist. Diese Erfahrung deckt sich mit den Ergebnissen, die Gruhle aus den preussischen, bayerischen und württembergischen Statistiken anführt: daß die Zahl der landwirtschaftlich arbeitenden Eltern verwahrloster Kinder nur eine sehr geringe ist (zwischen 4,1% und 23,1%). Gerade Bayern weist hierin die niedrigsten Zahlen auf. Legt man die von Gruhle angewandte Berufsgruppierung zugrunde, so entfallen auf

	Absolute Zahl	F. Z. Anstalt in M. (Barth) %	Bayer. Sta- tistik der F. Z. 1909 %	F. Z. Fle- hingen (Grühle) %
Industrie und Bauwesen	2	5,5	—	—
Handel und Verkehr	9	25,0	54,4	—
Lohnarbeiter wechselnder Art . . .	3	8,4	26,5	—
Landwirtschaft	1	2,8	5,0	9,89
Handwerker (unselbständig)	13	36,7	—	26,37
Fabrikarbeiter	1	2,1	—	12,09
Tagelöhner	4	11,1	—	38,0
Arbeiter	2	5,5	—	—
Höhere Berufe	1	2,8	—	6,59
4 Mütter (1 Köchin, 1 Kellnerin, 2 Stickerinnen)	4			
	40			

Von diesen sind 16% selbständig tätig. 89% der Väter sind in Stellung, 3% der Väter meiner Fürsorgezöglinge sind ohne festen Beruf und sichere Einnahme.

Diese Zahlen sind ein neuer Beweis für die auch von Grühle aufgestellte Tatsache, daß die kriminelle Jugend „nicht aus der Hefe des Volkes“ hervorgeht. Auffallend ist dabei das Überwiegen der städtischen Bevölkerung und unter dieser zumeist der unselbständigen Handwerker.

2. Vermögensverhältnisse, Wohnung.

Über den Verdienst der Väter etwas Zuverlässiges zu erfahren, war nur bei 15 unter 40 Fällen möglich. Die Zöglinge selbst machten darüber nur unsichere Angaben, die ich dann durch eine Umfrage bei den zuständigen Behörden zu kontrollieren suchte.

Die als Kaufleute, bzw. Buchhalter beschäftigten Väter stehen sich auf 150 bis 170 Mark Monatsgehalt, unselbständige Handwerker auf 28 bis 30 Mark wöchentlich, Tagelöhner, wenn sie beschäftigt sind, auf 5 bis 6,50 Mark täglich. Sehr gering erscheint dagegen der Verdienst einer Mutter mit 14 Mark wöchentlich. Am ärmlichsten liegen die Verhältnisse bei einem Vater, der als herumziehender Gemüsehändler und Waldfrüchtesammler mit einer Tageseinnahme von etwa 1 Mark zu rechnen hat.

Soweit ich es feststellen konnte, beziehen nur 4 Familien Nebeneinkünfte in Gestalt von Militärpensionen, Unfallrenten oder Armengeldern.

Die Mütter waren in vielen Fällen mit erwerbstätig. Doch ließ sich hierüber leider keine sichere Kontrolle ausüben, da sie meist nur vor-

übergehend „Zugehplätze“ (Stellen als Putzfrauen) ausfüllten. Häufig ergab sich nach dem Tod des Ehemannes für die Witwe die Notwendigkeit, selbst für den Unterhalt der Familie einzugreifen.

Nur in Ausnahmefällen versah die Mutter eine feste Stelle als Fabrikarbeiterin oder im Handwerk.

Die Wohnungsverhältnisse, zu deren Beurteilung ich mich lediglich auf die Angaben der Mädchen angewiesen sah, sind im allgemeinen nicht ungünstig. Nur bei dem schon erwähnten Gemüse- und Waldfrüchthändler scheinen auch in dieser Beziehung sehr mißliche Verhältnisse gewaltet zu haben. Seine Wohnung bestand nach dem Wortlaut der Gerichtsakten aus einer früheren Werkstatt, einem nur mit dem Allernotwendigsten ausgestatteten Raum. Diese Behausung teilte er längere Zeit mit seiner Tochter und nahm, wie aus deren Lebenslauf (Nr. 16) ersichtlich, auch noch vorübergehend Gäste bei sich auf.

Sonst bestehen die Wohnungen aus 2, 3, 4 Zimmern, in den meisten Fällen mit Küche, häufig auch noch mit Kammern.

Die rein materiellen Grundlagen sind demnach im allgemeinen nicht schlecht. Etwas weniger günstig erscheint das geistige Milieu, aus dem diese Mädchen hervorgegangen sind.

3. Straffälligkeit.

Über die inneren Familienverhältnisse gibt den ersten wichtigen Aufschluß die Straffälligkeit der Eltern. Unter den 36 Fällen, bei denen ich darüber objektive Erhebungen machen konnte, fanden sich 12 bestrafte Väter und 2 Mütter. Abzusehen sind von vornherein wohl die Fälle, bei denen es sich um Vergehen handelt, die die Betroffenen noch vor ihrer Verheiratung begangen haben, ohne hierauf rückfällig zu werden. Dadurch scheiden aus der allgemeinen Strafliste aus

- 1 wegen Ruhestörung und Körperverletzung Bestrafter,
- 1 wegen Vergehens gegen die Gewerbeordnung Bestrafter,
- 1 wegen Sittlichkeitsverbrechen Bestrafter,
- 1 wegen nicht mehr zu ermittelnder Vergehen Bestrafter.

Die übrigen gruppieren sich wie folgt:

- Betteln und Landstreichen, Ruhestörung 2,
- Vergehen gegen die Gewerbeordnung (darunter Mütter) 2,
- Vergehen gegen das Invalidenversicherungsgesetz 1,
- Vergehen gegen die Straßenpolizei 1,
- nicht zu ermittelndes Vergehen 1,
- Diebstahl 1,
- Kuppelei (Mutter) 1,
- Körperverletzung mit nachgefolgtem Tode 1.

Kriminalität der Eltern in %	Barth bei der Anstalt in M.	Bayerische Statistik 1905—1909	Preußische Statistik für F.-E. 1909	Grühle bei Flehinger Zöglingen
Väter bestraft	22,2	—	24,3	70,15
Mütter bestraft	5,5	—	5,9	42,16
Beide Eltern bestraft	2,8	—	12,4	32,08
Ein oder beide Eltern bestraft .	27,7	max. 17,3 1905 min. 9,9 1907	42,4	71,76

Auffallend sind die hohen Zahlen bei den Erhebungen Grühles. Ich will ihnen gegenüber ausdrücklich betonen, daß ich die Kriminalität nur nach Maßgabe der bei den zuständigen Behörden bekannten Straffälligkeit in Betracht gezogen habe.

Von den oben erwähnten Straftaten beanspruchen nur die beiden zuletzt angeführten größeres Interesse.

Inbezug auf die wegen Kuppelei mit 4 Jahren Gefängnis und 5 Jahren Ehrverlust bestrafte Mutter vgl. Lebensgeschichte Nr. 13. Wie ich nach Einsichtnahme in die Gerichtsakten feststellen konnte, hatte schon eine ziemlich früh verstorbene Schwester der Frau B. einen liederlichen Lebenswandel geführt. Seit 1909 lebten die Ehegatten getrennt, 1912 wurde die Ehe geschieden. Während dieser Zeit knüpften beide anderweitige Verhältnisse an, deren Folgen u. a. war, daß Frau B. mit ihrem „Bräutigam“ und ihren Kindern nach Nizza reiste. Dort suchte sie als Masseuse mit Herren in Verbindung zu treten, erreichte dies auch in vielen Fällen und wußte sich auf diese Weise Geld zu verschaffen. Ihre damals erst 12jährige Tochter verkuppelte sie dort zum erstenmal. Sie wandte sich dann mit ihren Kindern nach Reichenhall, einige Wochen später nach München, wo sie das gleiche Leben fortsetzte. Nur zog sie nun ihre Tochter mehr und mehr hinein. Sie besuchten abends und nachts Kaffeehäuser, machten Herrenbekanntschaften und luden diese zu sich in ihre Wohnung ein. Dort gaben sie sich ihnen hin. Frau B. gab dabei ihre Tochter für ihre Nichte aus und, da diese körperlich außerordentlich entwickelt war, ihr Alter auf 16 $\frac{1}{2}$ Jahre an. Geschenke oder Geld hat Frau B. nie eigentlich gefordert, aber angenommen. — Der bei der Verhandlung zugezogene Sachverständige bezeichnete die Beklagte als Psychopathin, aber zurechnungsfähig.

Zur Lebensgeschichte Nr. 14 gehört der wegen Körperverletzung mit nachgefolgtem Tode zu 8 Monaten Gefängnis bestrafte T. Dieser lebte schon seit mehreren Jahren mit seiner Frau in Unfrieden. Vorübergehend hatte er auch schon daran gedacht, Scheidung einzureichen, weil diese ein Verhältnis angeknüpft hatte; damals versöhnte er sich jedoch wieder mit ihr. Die Frau, die immer leicht erregt gewesen war, zeigte in der letzten Zeit große Neigung, Wirtshäuser aufzusuchen und

dort Bier zu trinken. Außerdem traf sie sich dabei mit einem andern Mann, gegen den ihr Ehemann wieder Verdacht schöpfte. Da sie seinen wiederholten Zurechtweisungen kein Gehör schenkte, ging er eines Abends auf die Suche nach ihr und fand sie, wie er erwartet hatte, in Gesellschaft des andern im Wirtshaus. Es kam zu einer erregten Auseinandersetzung, nach der die Ehegatten nach Hause zurückkehrten. Dort erklärte die Frau, sie wolle wieder ins Wirtshaus zurück; es kam wieder zu einer erregten Szene, in deren Verlauf der Mann auf seine Frau schoß. Den Revolver hatte er schon vorher zu sich gesteckt. Er gestand später, daß er dabei auch die Absicht gehabt habe, seine Frau zu erschießen. Diese war so schwer verletzt, daß sie nicht mehr vernommen werden konnte. Das Gericht billigte dem Ehemann beim Urteile mildernde Umstände zu, da er infolge des schamlosen Benehmens seiner Frau in starker Erregung gehandelt habe.

Wenn diese beiden Fälle unter der Kriminalität der Eltern meiner Fürsorgezöglinge einzig dastehen, so darf man doch in ihnen ganz bestimmte Typen für die schwere Beeinträchtigung des Familienlebens erkennen. In den Berichten der Mädchen über ihre Eltern ergaben sich wiederholt ähnliche Vorkommnisse leichter Art. Auch ohne Einmischung der Polizei oder des Gerichts bleibt deren schädigende Wirkung auf das Familienleben die gleiche.

Die beiden Hauptschäden kommen in ihrer extremsten Form in den soeben erwähnten Straftaten zum Ausdruck; in allgemeinerer Fassung lauten sie:

1. Unsittlichkeit der Eltern,
2. Trunksucht,
3. Streitigkeiten zwischen den Eltern.

Die Angaben der F.-Z. sind über diesen Punkt gewiß nicht absolut zuverlässig, doch dürfen sie darum auch nicht unterschätzt werden. Wie oft mag unter dem Eindruck des Anstaltslebens die früher in der Familie genossene Freiheit beschönigend auf alle Erinnerungen eingewirkt haben und dadurch nur ein Bruchteil der wahren Verhältnisse zur Kenntnis gelangen!

Es ist gewiß kein Zufall, daß gerade Kinder von solchen Eltern vorwiegend durch Anordnung der Behörde der Fürsorgeerziehung zugeführt werden. (Vgl. umstehende Tabelle oben.)

Solche Zustände in der Familie führen verhältnismäßig häufig zu Trennung oder auch Scheidung der Ehegatten. Unter ihnen wurde nach 3 Jahre langer Trennung ein Elternpaar geschieden; 6 Eltern lebten getrennt.

Berechnet man auf Grund der vorhergegangenen Zusammenstellungen die Summe der Schädigungen, die aus

Nicht zur Verhandlung gekommene Vergehen innerhalb der Familie

Vergleiche Lebenslauf	Vater	Mutter	Schwester	Bruder	Sonstige Verwandte
Nr. 13	Ehebruch	Ehebruch	—	—	Tante liederlich gelebt
„ 36	Trinker	—	—	—	—
„ 16	Trinker	ehel. Untreue	—	—	—
„ 21	—	ehel. Untreue Trinkerin	—	—	—
„ 12	—	—	Unzucht	—	—
„ 30	Trinker	Trinkerin	—	—	—
„ 25	—	ehel. Untreue	—	—	—
„ 15	—	—	Unzucht	—	—
„ 35	—	—	Hochstapelei, Verdacht auf Ge- werbsunzucht	—	—
„ 14	Trinker	Trinkerin ehel. Untreue	—	—	—
„ 30	—	—	—	Dieb- stahl	—
„ 27	Trinker	—	—	—	—
„ 29	—	—	—	—	Onkel väterlicherseits Trinker
13 Zöglinge	6 Väter	6 Mütter	3 Schwestern	1 Bruder	2 Verwandte
	4 Elternpaare				

1. Kriminalität der Eltern (K),
2. schädigenden Momenten wie Trunksucht und ehelicher Untreuen, (T, U),
3. ehelichen Zerwürfnissen der Eltern (Z) = Trennung, Scheidung, häufige Streitigkeiten, hervorgehen, so ergibt sich:

K des Vaters	4
T „ „	1
T „ „	3
U der Mutter.	1
U „ „	1
U „ „	1
K „ „	1
K + T „ „	1
K „ „	1
U „ „	1
T + Z „ „	1
Z „ „	1

15 Fälle = 37,5%

Darunter 13 Fälle = 32,5% mit Beteiligung des Vaters und der Mutter.

Bei 37,5% der Zöglinge lassen sich demnach soziale und moralische Defekte ihrer Erzeuger nachweisen.

4. Gesundheitsverhältnisse, Alter.

Neben diesen Schäden spielt körperliche Erkrankung in einer Familie und besonders die der Eltern eine wesentliche Rolle bei der Gestaltung des Milieus. Nicht nur, daß bei Krankheitsfällen der Familienmitglieder der Lebensunterhalt eine Einbuße erleidet, auch die Erziehung der Kinder wird bei längerer Krankheitsdauer dadurch beeinträchtigt werden. Das Interesse ist von ihnen abgelenkt; sie sind sich mehr selbst überlassen, und häufig wird die ganze Stimmung der Familie dauernd gedrückt sein.

Vgl. Lebenslauf	Vater	Mutter	Geschwister
Nr. 24	Gicht u. Rheumatismus	—	Hysterie
„ 2	—	Tuberkulose	Tuberkulose
„ 3	Herzfehler	—	—
„ 20	Tuberkulose	—	Tuberkulose
„ 5	Augenleiden	—	—
„ 7	—	Neuralgie	—
„ 11	Unfallsinvalide	—	Dementia praecox
„ 40	—	Herzleiden	—
„ 23	—	Tuberkulose	Neurasthenie
„ 10	Rheumatismus	—	—
„ 8	Epilepie	—	Tuberkulose
„ 13	—	Psychopathie	—
„ 12	Nervenleiden	Nervenleiden	—
„ 27	—	Nervenleiden mit Anfällen	Anfälle
„ 35	—	Psychopathie	Psychopathie
15 Zöglinge	6 Väter mit chron. körp. Erkrankung 1 Vater m. geist. Erkrank. 1 Vater mit Nervenleiden	4 Mütter mit chron. körp. Erkrankung 2 Mütter mit Nervenleiden	

Zu den Schäden auf diesem Gebiet gehört ohne Zweifel auch die Inanspruchnahme der Mutter durch viele Geburten. Die häufigen Schwangerschaften stellen nicht nur hohe Anforderungen an die Kräfte der Frauen, sondern bringen auch die Gefahr mit sich, daß das einzelne Kind in Aufsicht und Erziehung vernachlässigt wird.

Der hohen Geburtenzahl entspricht eine hohe Sterblichkeitsziffer.

Die Geburtenzahl betrug

Geboren	Mütter	Geboren	Mütter
1 mal	5	7 mal	4
2 „	6	8 „	1
3 „	3	10 „	3
4 „	7	11 „	2
5 „	3	13 „	2
6 „	2	15 „	1

Von diesen insgesamt 210 Kindern starben 61, also 29%!

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXX.

11

Für die Beurteilung der Gesundheitsverhältnisse der Eltern ist die Zahl der gestorbenen Väter und Mütter von Bedeutung. 19 Elternpaare waren beim Abschluß meiner Untersuchungen noch am Leben. Von den übrigen ist in 7 Fällen der Vater, in 12 Fällen die Mutter gestorben. Zur richtigen Beurteilung dieses Verlustes ist die Berücksichtigung des Alters des Kindes unbedingt erforderlich, denn je nach den Jahren des Kindes wird sich eine solche Lücke mehr oder weniger fühlbar machen. Ich lasse hiervon eine Übersicht folgen:

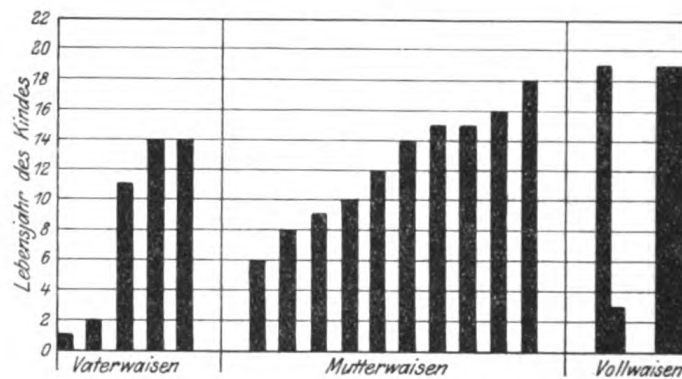


Fig. 1. Verwaisung.

Tod des Vaters	Alter des Kindes beim	
	Tod der Mutter	Eintritt der Fürsorgeerziehung
1. Lebensjahr	—	20 $\frac{1}{2}$ Jahre
2. „	—	16 „
19. „	3. Lebensjahr	20 „
—	6. „	16 „
—	8. „	16 „
—	9. „	17 „
—	10. „	16 $\frac{1}{2}$ „
11. Lebensjahr	—	14 „
—	12. Lebensjahr	15 $\frac{1}{2}$ „
14. Lebensjahr	—	16 „
14. „	—	18 „
—	14. Lebensjahr	16 „
—	15. „	19 „
—	15. „	15 $\frac{1}{4}$ „
—	16. „	15 $\frac{1}{2}$ „
—	18. „	11 „
19. Lebensjahr	19. „	19 $\frac{1}{4}$ „
7 Väter	12 Mütter	Bald nach dem Todesfall eingetretene Fürsorgeerziehung in 2 Fällen.

Aus dieser Aufstellung ist ersichtlich, daß die Sterblichkeit der Mütter eine bei weitem größere ist als die der Väter. Sie übersteigt die Sterblichkeit der Väter um fast das Doppelte! Als Ursache mag dabei bis zu einem gewissen Grad auch die Abnutzung der mütterlichen Körperkraft durch die Geburtentätigkeit mitwirken.

Folgende Zahlen scheinen diese Auffassung einigermaßen zu rechtfertigen:

Alter der Mütter bei ihrem Tod	Durchgemachte Geburten	Alter der Mütter bei ihrem Tod	Durchgemachte Geburten
35 Jahre	2	38 Jahre	7
35 „	8	43 „	4
56 „	10	38 „	2
40 „	1	36 „	15
32 „	5	47 „	7
53 „	4	49 „	2

Mittleres Alter der gestorbenen Mütter mit 1—4 Geburten 43 Jahre.

Mittleres Alter der gestorbenen Mütter mit 5 und mehr Geburten 40 Jahre.

Von den früher verheiratet gewesenen Müttern heirateten nach dem Tod des Mannes nur 1 Frau noch ein zweites Mal (39), von den Witwern 5. Die zweiten Ehen wurden meist gleich nach Ablauf des Trauerjahres geschlossen, nur in einem Fall nach einem Zeitraum von 3 Jahren. Das Alter des späteren Fürsorgezöglings betrug dabei

Alter des Kindes bei Eingreifen von Stiefvater	bei Eingreifen von Stiefmutter	Einsetzen der Fürsorgeerziehung
2 Jahre	—	20 $\frac{1}{2}$ Jahre
—	13 Jahre	15 $\frac{1}{2}$ „
—	4 „	20 „
—	9 „	16 „
—	10 „	16 $\frac{1}{2}$ „
—	18 „	19 $\frac{1}{4}$ „

Also nur in 2 Fällen unter 6 war die Entwicklung des Kindes noch so weit zurück, daß es von der stattgefundenen Veränderung wenig gewahr wurde. In den anderen 4 Fällen liegt die Vermutung nahe, daß der Verstand und die Selbständigkeit des Kindes schon genügend entwickelt war, um der Stiefmutter kritisch gegenüberzutreten und damit eine neue Quelle von Schwierigkeiten innerhalb der eigenen Familie zu schaffen.

Ein gewisses Interesse beansprucht auch noch das Alter der Eltern bei Geburt des späteren Fürsorgezöglings.

Unter den Eltern waren gleichalterig 3 Ehepaare
 die Mutter älter als der Vater 5 „
 der Vater älter als die Mutter 27 „
 Unter den Eltern bestand ein Altersunterschied
 von 10 Jahren und darüber 5 „

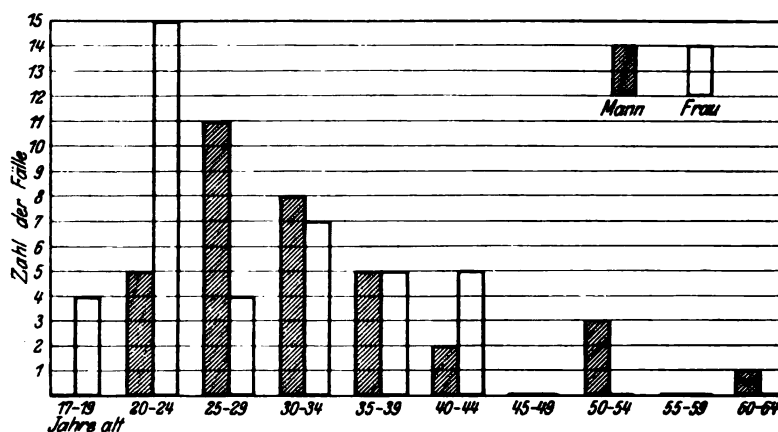


Fig. 2. Alter der Eltern bei Geburt des Kindes.

Aus dieser Zusammenstellung irgendwelche sicheren Schlüsse auf Beeinflussung des Familienmilieus zu ziehen, ist gewiß nicht möglich. Dennoch ist darauf hinzuweisen, daß die Frau hier nur in 27 Fällen jünger ist als der Ehemann.

Zieht man analog dem Vorhergegangenen aus diesen letzten Ausführungen die wesentlichsten Milieuschädigungen zusammen, die sich ergeben aus

1. Unehelichkeit des Kindes (U)
2. chronischer Erkrankung von Vater, Mutter und Geschwistern (K)
3. Tod des Vaters oder der Mutter vor Eintritt der Fürsorgeerziehung (T)

so gewinnt man folgenden Überblick;

U	bei	5	Zöglingen
K (Vater oder Mutter)	„	4	„
K (Vater oder Mutter+Geschwister)	„	3	„
T (Vater oder Mutter)	„	7	„
K + T	„	2	„
K (Vater oder Mutter+Geschwister)+T.	„	3	„
K (Vater oder Mutter) +T	„	1	„
K (Vater oder Mutter+Geschwister)+T der Eltern	„	2	„
27 Zöglinge = 67,5%			

Es ist nun zweifellos wichtig, wie sich diese angeführten Schädlichkeiten des Milieus auf das einzelne Individuum verteilen. Finden sich mehrere von diesen bis zu einem gewissen Grad als verhängnisvoll erkannten Verhältnissen bei dem einzelnen zusammen, so bedeutet dieses Milieu für die körperliche, geistige und soziale Entwicklung eine starke Hemmung.

5 Mädchen bleiben mir übrig, bei denen bestimmte Anhaltspunkte für das Bestehen solcher Milieuschädigungen fehlen. Das beweist natürlich nichts. Die Schäden können dennoch vorhanden sein oder an einem andern Punkt ansetzen, der der objektiven Beurteilung weniger zugänglich ist. Es ist aber auffallend, daß gerade diese scheinbar bevorzugten 5 Mädchen geistig abnorm sind:

- 2 Imbezille,
- 1 schwere Psychopathin,
- 2 Hysterische.

Ein ziemlich häufiges Vorkommnis ist die Unterbringung der Kinder bei Verwandten und Pflegeeltern. Ob eine solche Verpflanzung günstig oder ungünstig wirkt, läßt sich wohl nur am einzelnen Fall beurteilen; immerhin entspricht es dem natürlichen Gefühl, auch darin eine Schädigung des jungen Organismus zu sehen. Denn das ist sicher: die eigene Familie ist für ihn nicht das, was sie sein sollte; der sichere Rückhalt fehlt dem heranwachsenden Kinde, der sich durch das Gefühl der Zusammengehörigkeit einer Familiengemeinschaft, wenn auch unbewußt, herausbildet und dessen Bedeutung meistens erst dann richtig gefühlt wird, wenn dieser Rückhalt fehlt.

Immerhin mag in den hier vorliegenden Fällen der Tausch, den die Kinder machten, in Beziehung auf ihre nächste Umgebung auch öfters ein günstiger gewesen sein.

Die folgende Zusammenstellung (S. 160) versucht, einen Überblick zu geben über alle wesentlichen schädigenden Momente, bei denen das Aufwachsen der Kinder in fremder Umgebung gleichsam als Anhang erscheint, der zwar tatsächlich nicht in Rechnung gezogen wird, aber dennoch Beachtung beansprucht.

Es bedarf wohl kaum eines besonderen Hinweises, daß bei dieser Zusammenstellung die einzelnen Gruppen für sich oder in Kombination mit anderen ganz verschiedene Gradmesser ergeben für die Einschätzung der von ihnen verursachten schädigenden Wirkungen. So viel ist aber sicher: ein schwacher Punkt des Fundaments, auf dem ein Leben aufgebaut wird, ist auch schon durch einen einzigen Faktor der oben aufgestellten Reihe gegeben; oft mag ein solcher Punkt schon genügt haben, um eine Existenz zu erschüttern oder, sich mit deren eigenen Fehlern summierend, um sie zu Fall zu bringen.

Lebens- lauf	Nr.	Unehelich geboren	Gestorben vor Ein- tritt der		Fürsorgeerziehung	krank			kriminell		Trunksucht oder eheliche Untreue		Eheliche Zerwürfnisse	In welchem Lebensjahre zu Verwandten oder in Pflege gegeben?	Waisenhaus und Asyl
			Vater	Mutter		Vater	Mutter	Geschwister	Vater	Mutter	Vater	Mutter			
18	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—
13	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—
24	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
39	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
22	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—
28	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	—
17	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
23	—	1	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
16	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	1	1	—	—
21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	3	—
37	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—
20	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	10	—
31	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—
27	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	—	—
2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
35	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
26	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
11	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	6	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
9	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
14	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	1	1	1	3	—
30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
40	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
10	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
34	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	—	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	11	—
32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Milieu-Schädlichkeiten bei 34 Zöglingen = 85%.

Die Kinder.

1. Geburtszeit. Uneheliche. Aufwachsen außerhalb des Elternhauses. Geschwisterzahl.

Über die Geburtsmonate meiner Zöglinge gibt die folgende Tabelle Aufschluß. Auffallend ist dabei die im Januar unverhältnismäßig große Zahl von Geburten.

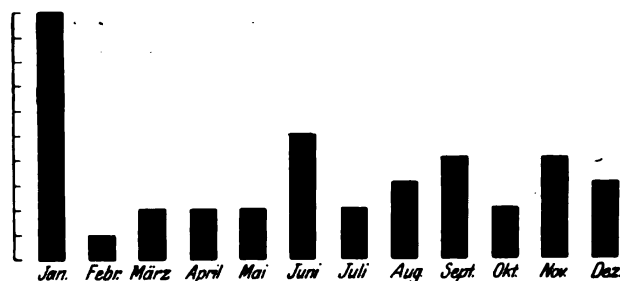


Fig. 3. Verteilung der Zöglinge nach Geburtsmonaten.

Als Zeugungszeit kommt der April in Betracht. Diese Tatsache dürfte sich decken mit der allgemeinen Erfahrung, nach der die meisten Zeugungen im Frühjahr stattfinden.

Der Geburtsort der Mädchen ist:

München	in 17 Fällen
Nürnberg	5 „
Ludwigshafen	3 „
Kleinere bayer. Städte	3 „
Land (Bayern)	4 „
Schlesien	1 Fall
Rheinland	1 „
Prov. Sachsen	1 „
Kgr. Sachsen	3 Fällen
Mecklenburg	1 Fall
Österreich	1 „

Unter den 40 Mädchen befinden sich 7, die unehelich geboren sind. Die Mütter dieser Mädchen blieben aber nur in 2 Fällen unverehelicht. Bemerkenswerterweise waren diese beiden Mütter ebenfalls unehelich geboren.

Von den anderen 5 Kindern sind 3 vorehelich, d. h. die Mutter heiratete später den Vater ihres Kindes, der seinerseits die Vaterschaft anerkannte.

In 2 Fällen heiratete die Mutter nicht den Vater dieses Kindes, sondern einen andern; die Kinder wurden nicht legitimiert, aber im Haus des Stiefvaters mit erzogen. Der Prozentsatz dieser Unehelichen

(nur 4 Fälle) ist ein relativ geringer, wie sich auch aus dem folgenden Vergleich mit den allgemeinen statistischen Erfahrungen ergibt:

Unter den	
1905 in Bayern in Z. E. aufgenommenen Mädchen waren unehelich geboren	30,5%
1906 „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	25,3%
1907 „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	27,0%
1908 „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	28,1%
1909 „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	26,3%
1911 uneheliche Münchner Zwangszöglinge	24,0%
„ Fürsorgezöglinge Anstalt in M.	11,1%

Die Erhebungen über die ersten Lebensjahre der Unehelichen versagten in einem Fall. Bei den 3 anderen ließ sich feststellen, daß sie bald nach der Geburt als Kostkinder in Pflege gegeben wurden. Alle 3 wurden später durch Gerichtsbeschluß der Anstalt überwiesen.

Verhältnismäßig oft werden auch von Eheleuten die Kinder in Pflege gegeben. Die Gründe dafür sind wechselnder Art: Abwesenheit der Eltern vom Haus während des Tages (18), Tod der Mutter (5, 1 u. 11), Streitigkeiten der Ehegatten (14, 17, 21). Meistens fanden diese Kinder bei Verwandten Aufnahme; ein Mädchen kam mit 6 Jahren ins Kinderasyl, ein anderes mit 10 Jahren ins Waisenhaus. Im ganzen sind es 9 Kinder, die im Alter vom 1. bis 10. Lebensjahr aus dem Elternhaus fortgegeben wurden.

Im 1. Lebensjahr	4 Kinder
„ 2. „	1 Kind
„ 3. „	2 Kinder
„ 6. „	1 Kind
„ 10. „	1 „

Die Zöglinge entstammen zum Teil sehr kinderreichen Familien. Es ist dabei zweifellos von Interesse, ob in der Zahl der Geschwister und in der Reihenfolge unter diesen bestimmte prädisponierende Momente für die Verwahrlosung zu finden sind. Gruppiert man zu diesem Zwecke die Zöglinge der Anstalt, so ergeben sich dabei ganz wesentliche Unterschiede zwischen Erstgeburten und später Geborenen.

Die folgende Zusammenstellung gibt über diese Verhältnisse Aufschluß.

Der spätere Fürsorgezögling war

einziges Kind in	4 Fällen
1. Kind unter mehreren Geschwistern in	12 „
2. „ „ „ „ „ „	8 „
3. „ „ „ „ „ „	2 „
4. „ „ „ „ „ „	2 „
5. „ „ „ „ „ „	4 „
7. „ „ „ „ „ „	1 Fall
10. „ „ „ „ „ „	1 „

Es ist auffallend, wie gerade die älteren in der Reihe der Geschwister in der sittlichen Entwicklung hinter den jüngeren zurückbleiben, und diese Tatsache läßt sich unschwer verstehen und begründen: Erfahrungsgemäß werden an die ältesten Kinder gerade im jugendlichen Alter größere Anforderungen gestellt; sie erlangen infolgedessen früher ein gewisse Selbständigkeit als die jüngeren Geschwister. Wie häufig entspricht das Maß dieser Selbständigkeit nicht der Reife des Willens! Es mag auch von seiten der Eltern nicht nur aus Bequemlichkeit geschehen, daß sie ihren ältesten Kindern einen Teil der eigenen Obliegenheiten übertragen, wie Kinderhüten, Einkäufe machen; vielfach mag auch mangelndes Verständnis für das Wesen des Kindes überhaupt mitspielen. Sie sehen in dem Kind nicht das Werden, die allmählich sich ausbildende Persönlichkeit, sondern kleine Erwachsene. Dieser Irrtum korrigiert sich — den meisten wohl unbewußt — von selbst mit der zunehmenden Kinderzahl. Die Kinder werden als solche erkannt, Aufsicht und Erziehung in zweckmäßiger Weise in Anwendung gebracht. Die Entwicklung der später Geborenen ist dementsprechend eine natürlichere. Hieraus ergibt sich, daß solchen Kindern äußere Konflikte in geringerem Grade drohen als ihren älteren Geschwistern.

Andrerseits darf auch nicht unerwähnt bleiben, daß die erstgeborenen, erwerbsfähigen Kinder dazu beitragen, den materiellen Besitz der Familie zu vermehren, wodurch die jüngeren dann unter günstigeren Lebensbedingungen heranwachsen.

Es ist vielleicht von anthropologischem Interesse, die Typen der Zöglinge auch nach einigen äußeren Merkmalen festzuhalten. Es hatten

blonde	Haare und blaue Augen	.	17
blonde	„ „ graugrüne Augen		1
braune	„ „ graugrüne	„	4
braune	„ „ braune	„	12
schwarze	„ „ „	„	2
blonde	„ „ „	„	4

Die Verteilung der beiden am meisten vertretenen Typen des blond-blauen und des braun-braunen auf die verschiedenen Reate will ich hier noch anfügen, wenn ich auch irgendwelche Folgerungen zunächst noch nicht daraus ziehen möchte.

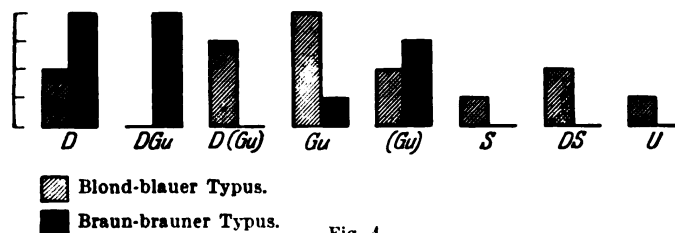


Fig. 4.

2. Kindheit und Schule. Gesundheitsverhältnisse.

Über die ersten Lebensjahre der Zöglinge war nur in vereinzelten Fällen etwas zu erfahren, wie etwa bei A. H. (23), die in ihrer eingehenden, selbstverfaßten Lebensgeschichte auch auf ihre Kindheitseindrücke und -erlebnisse ausführlich zu sprechen kommt. Diesen Schilderungen war jedoch wegen der Phantasie der Schreiberin kein großes Gewicht beizumessen. Die Angaben der meisten Kinder über ihr Leben vor der Schule lassen sich dahin zusammenfassen, daß sie mit anderen Kindern gespielt haben, meistens auf der Straße, in wenigen Fällen in Privatgärten.

Erst mit dem Schulbeginn werden die Erinnerungen lebendiger und reichhaltiger.

Von den 40 Zöglingen haben 37 Volksschulbildung; 2 haben ausschließlich höhere Töcherschulen besucht, 1 die Volksschule und später die höhere Töcherschule. Die überwiegende Mehrzahl der Mädchen hatte bei ihrem Eintritt in die Anstalt der Schulpflicht schon genügt. Die, bei denen noch einige Klassen fehlten — ausnahmslos Feiertagschulklassen — erhielten in der Anstalt noch den entsprechenden Unterricht durch Lehrkräfte aus der Stadt.

Die Nachfragen über den zurückgelegten Schulbesuch ergaben, daß 13 Mädchen ein oder mehrere Male sitzengeblieben sind, also 32,5%. Auffallend ist bei diesen Zöglingen noch der Umstand, daß sie alle der städtischen Bevölkerung angehören: 7 gingen in München zur Schule, 2 in Ludwigshafen, je 1 in Nürnberg und Fürth. Das Leben in der Stadt und besonders in München mit den vielen Gelegenheiten, Vergnügungen nachzugehen statt den Schulpflichten nachzukommen, hat hier wohl seinen Einfluß ausgeübt, wenn dabei auch nicht zu vergessen ist, daß im allgemeinen auf dem Land geringere Anforderungen gestellt werden.

1 mal sitzengeblieben sind	5 Zöglinge
2 „ „ „ „	6 „
3 „ „ „ „	2 „

Diese Zahlen würden an und für sich noch keinen sicheren Schluß auf die Minderwertigkeit der Persönlichkeiten gestatten, wenn sie nicht durch die bemerkenswerte Tatsache unterstützt würden, daß von diesen 13 Mädchen 10 durch Gerichtsbeschluß der Anstalt zugewiesen wurden:

- 4 wegen Diebstahl,
- 3 wegen Diebstahl und Gewerbsunzucht,
- 2 wegen Gewerbsunzucht,
- 1 wegen Streunen.

Einen regelrechten Schulbesuch (in Bayern 7 Volksschulklassen und 3 Feiertagsschulklassen; in Preußen 8 Volksschulklassen) hatten 14 Mädchen aufzuweisen. Unter diesen befanden sich 5 gerichtlich überwiesene Zöglinge, eine Zahl, die den im vorhergehenden festgestellten Zusammenhang zwischen geistiger und moralischer Minderwertigkeit noch weiter stützt.

Nach ihrer regelmäßigen Schulzeit hat eines der Mädchen noch 1 Jahr lang eine Handelsschule besucht.

Am schwersten ist den meisten in der Schule das Rechnen gefallen, dann Aufsatz. Nur wenige vermögen sich schriftlich gewandt und folgerichtig auszudrücken; dagegen läßt sich in einem Fall (23) sogar eine gewisse schriftstellerische Begabung nicht leugnen. Einige Aufsatzproben habe ich den Lebensläufen angefügt (11, 5, 13).

Merkwürdig gering waren im allgemeinen die geographischen Kenntnisse sowie die damit in Zusammenhang stehenden staatlichen Begriffe von Deutschland. Die Frage nach der Hauptstadt von Deutschland, nach den 4 deutschen Königreichen wurden nur von den wenigsten richtig beantwortet. Um so mehr überraschte mich einmal die sehr anschauliche Bemerkung eines Zöglings (5): „Der Main ist für mich wie ein Strich, der Deutschland in zwei Teile teilt. Was oberhalb des Striches liegt, ist Norddeutschland, unter dem Strich Süddeutschland.“

Auch die Kenntnisse in Geschichte und Literatur sind fast ausnahmslos sehr dürftig. Doch erlebte ich auch bei dieser Prüfung von dem soeben erwähnten Mädchen eine gänzlich unerwartete Zwischenfrage: mit welchem Recht Ibsen als zukünftiger Klassiker gelte.

Von auffallend einseitig entwickelten Fähigkeiten habe ich nur ein Mädchen gefunden (2). Dieses verbindet mit einer hochgradigen geistigen Beschränktheit ein von keinem anderen erreichtes Vermögen, auswendig zu lernen. Gedichte, Bibelabschnitte und ähnliches prägt sie sich spielend ein. Sie bildet daher bei allen festlichen Gelegenheiten den Rezitator und vergnügt sich auch damit, als besondere Aufmerksamkeit gegen einen Besucher diesem zu Ehren ein ellenlanges Gedicht zu lernen und es bei dessen Erscheinen aufzusagen.

Die Gesundheitsverhältnisse der Zöglinge sind während des Anstaltsaufenthaltes durchaus günstige.

Bei bestehenden Erkrankungen, wie Gonorrhöe, Magen- und Nierenleiden usw. werden entsprechende Rücksichten genommen und therapeutische Maßnahmen getroffen. Einen Überblick über die Krankheitsanfälligkeit vor dem Eintritt in die Fürsorgeerziehung gibt die folgende Zusammenstellung:

Es wurden angegeben:

20 Fälle von Masern

10 „ „ Diphtherie

8	Fälle	von	Scharlach
8	„	„	Lungenentzündung
4	„	„	Lungenspitzenkatarrh
4	„	„	Keuchhusten
5	„	„	Blinddarmentzündung
1	Fall	„	Typhus
1	„	„	chronischem Ekzem
4	Fälle	„	Syphilis
5	„	„	Gonorrhöe
7	„	„	unruhigem Schlaf
4	„	„	Anfällen (hysterischen).

Die Zöglinge, die an einer Geschlechtskrankheit leiden, hatten zum Teil die Bekanntschaft einer Schwester der Anstalt bei deren Besuch im Krankenhaus gemacht und entschlossen sich darauf aus freien Stücken zum Eintritt. Die an Syphilis Erkrankten wiesen zur Zeit meiner Untersuchung keine weiteren Symptome auf als den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Die Gonorrhöischen litten noch an mehr oder weniger starkem Ausfluß.

Ziemlich häufig, wie überhaupt in Bayern, fand sich Kropfanlage. Deutlicher Hyperthyreoidismus mit nervösen Symptomen trat aber nur in einem Fall (7) hervor.

Menstruelle Verstimmungen wurden mit einer einzigen Ausnahme (32) in Abrede gestellt: bei diesem Mädchen aber spontan angegeben, was zweifellos den hohen Grad der dadurch verursachten Störungen kennzeichnet.

Bei der Prüfung der Reflexe fand ich in 4 Fällen den Corneal-Conjunctivalreflex, sowie den Würgregreflex stark herabgesetzt, dagegen die Patellarreflexe lebhaft. Letztere waren bei allen Mädchen lebhaft.

Die oben aufgezählten Krankheitsfälle verteilen sich folgendermaßen:

Von den genannten Erkrankungen entfiel je

1	Erkrankung	auf	11	Zöglinge
2	Erkrankungen	„	12	„
3	„	„	10	„
4	„	„	3	„
5	„	„	1	Zögling

3 Mädchen gaben an, immer gesund gewesen zu sein. Es läßt sich hier-nach ohne weiteres feststellen, daß der körperliche Gesundheitszustand der Mädchen, d. h. ihre Krankheitsdisposition durchschnittlich günstig war.

Die Menstruation setzt, wie die beigelegte Tafel darstellt, in der

überwiegenden Mehrzahl zur richtigen Zeit ein. Um so auffallender erscheinen die wenigen Ausnahmen.

4 Mädchen waren zu der Zeit, als ich meine Untersuchungen abschloß, noch nicht menstruiert. Außergewöhnlich früh (10 und 11 Jahre) und außergewöhnlich spät (noch nicht mit 18 und 19 Jahren) einsetzende Menstruation sind in je 2 Fällen vertreten.

Bei den ersteren handelt es sich um Mädchen, die in der Folgezeit verhältnismäßig früh Geschlechtsverkehr eingingen, bei denen demnach wohl auch eine größere geschlechtliche Erregbarkeit angenommen werden darf.

Bei letzteren befinden sich 2 körperlich sehr ungleiche Partnerinnen, die eine groß, dick, plump, die andere ziemlich klein, untersetzt. Beide sind geistig ebenfalls sehr unentwickelt.

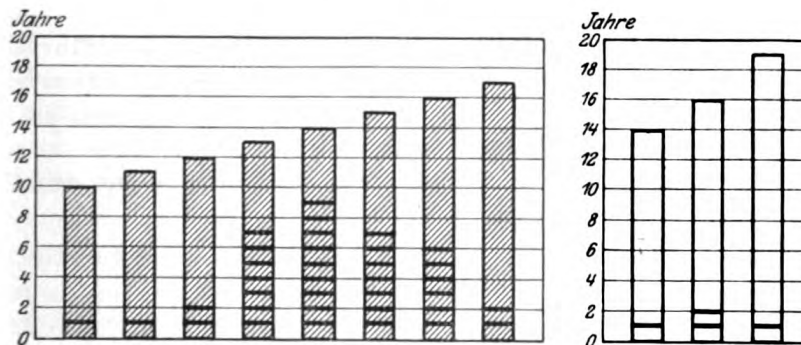


Fig. 5. Beginn der Menstruation.

Unregelmäßigkeiten in der Menstruation wurden von 7 Zöglingen angegeben. Ein Mädchen litt unter starken menstruellen Verstimmungen; sie gab an, sie werde jedesmal „ganz rappelig“ und außerordentlich reizbar.

Überblickt man die Beziehungen zwischen Menstruationsbeginn und erster Kriminalität, bzw. Einsetzen der Fürsorgeerziehung, so ergibt sich daraus, daß die geschlechtliche Reife zwar in einer ganzen Reihe von Fällen nahe zusammenfällt mit der Zeit der ersten strafbaren Handlung, daß aber in der Mehrzahl ziemlich beträchtliche Zwischenzeiten bestehen. Als „1. Kriminalität“ ließ sich natürlich nur der Zeitpunkt feststellen, der mir durch die Akten sowie die Angaben der Zöglinge übermittelt wurde. Der wahre Zeitpunkt des ersten asozialen Verhaltens mag sich in Wirklichkeit nicht immer mit meinen Erhebungen decken. Dennoch erscheint es mir in Ermangelung anderer kontrollierender Hilfsmittel berechtigt, mich an die gegebenen Daten zu halten und aus den Akten den Zeitpunkt der ersten kriminellen Handlung zu bestimmen. Das Ergebnis dieser Zusammenstellung ist folgendes:

1. Kriminalität bzw. Einsetzen der Fürsorge- erziehung im gleichen Jahr wie der Menstru- ationsbeginn	2 Fälle	} nach der Geschlechts- reife 25 Fälle
$\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Menstruationsbeginn	1 Fall	
1 „ „ „ „	3 Fälle	
$1\frac{1}{2}$ „ „ „ „	3 „	
mehrere Jahre nach dem „	16 „	
$\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Menstruationsbeginn	4 Fälle	} vor der Geschlechts- reife 15 Fälle
1 „ „ „ „	2 „	
$1\frac{1}{2}$ „ „ „ „	2 „	
mehrere Jahre vor dem „	7 „	

Die mit den Zöglingen der Anstalt gemachten Beobachtungen lassen also irgendwelche Schlüsse auf die unmittelbare Abhängigkeit der Kriminalität von der Geschlechtsreife nicht zu. Immerhin ist bemerkenswert, daß die Verwahrlosung nach dem Menstruationsbeginn zahlreichere Opfer fordert als vor der Menstruation, im Verhältnis 5 : 3. Hier mögen aber eine Reihe anderer Ursachen mitwirken, in erster Linie die Entlassung aus der Schule, die zeitlich mit dem Menstruationsbeginn etwa zusammenfällt.

Bis zum Abschluß der von mir eingehaltenen Beobachtungszeit befanden sich unter den 40 Mädchen 9, die vorübergehend in psychiatrischer Behandlung, Klinik und Anstalt, gewesen waren, also 22,5%. Anlaß dazu bot in den meisten Fällen ein Selbstmordversuch. Immer waren es ziemlich unschädliche Mittel, die dabei Verwendung fanden: Schürzenbänder dienten zu Erhängungsversuchen, oder eine sonst zum Reinigen der Badewanne verwendete Lysollösung wurde als Gift benutzt. Mehrere Male begnügten sich die Lebensmüden auch mit Andeutungen unter ihren Gefährtinnen, die diese dann prompt an der zuständigen Stelle meldeten; ein Mädchen war so unachtsam, einige Tage vor dem beabsichtigten Termin einen an die Oberschwester gerichteten Abschiedsbrief zwischen den Nähsachen liegenzulassen. In wenigen Fällen war auch das allgemeine Wesen des betreffenden Mädchens die Ursache, die eine Beobachtung in der psychiatrischen Klinik wünschenswert erscheinen ließ. Die in der Klinik gestellten Diagnosen lauteten fast durchweg auf Psychopathie, bei einigen „in Verbindung mit Debilität“ verschiedenen Grades oder „mit hysterischen Zügen“.

Ernstere geistige Erkrankungen waren weder bei den der Klinik überwiesenen Fällen, noch bei den allein von mir beobachteten zu diagnostizieren. In einem späteren Kapitel will ich der geistigen Konstitution der Mädchen als dem entscheidenden Moment für den Begriff der „Anlage“ in ausführlicherer Weise gerecht zu werden versuchen.

3. Beruf, Austritt aus dem Elternhaus.

Von den 40 Mädchen waren 35 schon in irgendeinem Beruf tätig gewesen. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, vollzog sich der Eintritt in das Berufsleben in den meisten Fällen unmittelbar nach dem Austritt aus der Schule. 7 von ihnen waren noch feiertagsschulpflichtig und mußten daher Schule und Erwerbsleben vereinen.

Es wurden:

Dienstmädchen . . .	17 Zöglinge
Kindermädchen . .	1 Zögling
Laufmädchen . . .	2 Zöglinge
Lehrmädchen . . .	6 „
Wäscherin	1 Zögling
Buchhalterin . . .	1 „
Schneiderin	1 „
Kellnerin	1 „
Hausiererinnen . .	1 „
Verkäuferin	2 Zöglinge
Fabrikarbeiterin . .	2 „

Für 25 dieser Mädchen war gleichzeitig mit dem Ergreifen eines Berufes auch der Austritt aus dem elterlichen Haushalt bzw. der gewohnten Umgebung verbunden.

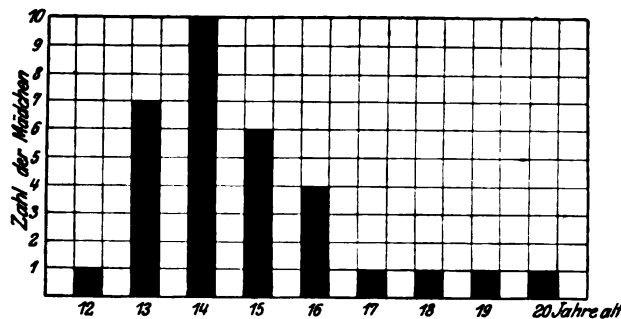


Fig. 6. Lebensalter beim Eintritt in den Beruf.

10 Mädchen gingen tagsüber in ihre Stelle, wohnten aber noch bei den Eltern; 5 waren noch nicht erwerbsfähig bzw. noch schulpflichtig.

Die Mädchen blieben im allgemeinen bei dem einmal ergriffenen Beruf, wechselten aber häufig die Stellung. Mehrjähriges Aushalten in der gleichen Dienststelle ist nur bei wenigen und auch bei diesen nur im Beginn ihrer Laufbahn festzustellen. Ein bedeutsamer Schritt ist es jedoch im Leben jedes Mädchens, wenn es den bisherigen Beruf aufgibt, um ins Gastwirtsgewerbe überzugehen. 7 meiner Zöglinge „sattelten“ im Verlauf ihrer kurzen Berufstätigkeit um zur Kellnerin, zum Bier-

oder Wassermädel, und jedesmal war diese Veränderung ihrer Tätigkeit ein Ausdruck ihrer zunehmenden Haltlosigkeit und moralischen Schwäche. Was die Mädchen bei der Wahl dieses Berufes reizte, ist leicht zu verstehen: größere Ungebundenheit, Aussicht auf besseren Verdienst und nicht zuletzt auf Befriedigung ihrer Eitelkeit, das mehr oder weniger vorteilhafte Äußere zur Geltung zu bringen. Aber auch der Umstand mag dabei mitwirken, daß häufiger Stellenwechsel keine Empfehlung ist und die Aufnahme in einen soliden Haushalt außerordentlich erschwert. Im Gastwirtsgewerbe wird dagegen weniger auf Ausdauer im Dienst gesehen, als auf ein gefälliges Äußere. So nahm denn auch die Unstetigkeit in jedem einzelnen Fall nach dem Eintritt in den Kellnerinnenberuf nur noch zu.

Wenn unter normalen Lebensbedingungen der Eintritt in einen Beruf den Zeitpunkt bildet, in dem die heranwachsenden Kinder das Eltern-

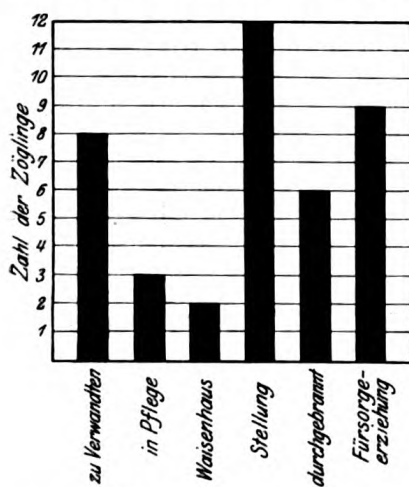


Fig. 7. Austritt aus dem Elternhaus.

aus verlassen und in einer fremden Umgebung ihre Selbständigkeit erproben, so liegen hier die Verhältnisse wesentlich anders. Der Austritt aus dem Elternhaus hängt bei meinen Fürsorgezöglingen nur in 12 Fällen (= 30%) damit zusammen, daß diese einen Beruf ergreifen. Bei den übrigen waren andere Gründe maßgebend: Verbringung der Kinder zu Verwandten oder Pflegeeltern, Waisenhaus- und Fürsorgeerziehung und — ein ebenfalls nicht unbedeutender Faktor — Flucht aus dem Elternhaus. Die nebenstehende Tabelle stellt die Beteiligung an den soeben aufgeführten Gruppen unter Berücksichtigung der absoluten Zahlen dar.

Ergänzt wird diese Übersicht durch das folgende Diagramm, das über das Lebensalter der Zöglinge zu jener Zeit Aufschluß erteilt.

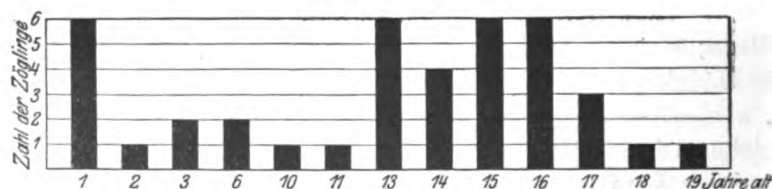


Fig. 8. Lebensalter beim Austritt aus dem Elternhaus.

Die Zahl der Mädchen, die im 1., 13., 15. und 16. Lebensjahr das Elternhaus verlassen, ist demnach gleich. Für die ersteren bedeutet dies

die Verbringung in eine andere Familie als Pflegekind, bei den anderen die beginnende Berufspflicht nach Abschluß der Schulzeit, insbesondere der Feiertagsschule. Die Zeit zwischen 13. und 14. Lebensjahr fällt zusammen mit der Entlassung aus der Werktagsschule, aus welchem Umstand sich in selbstverständlicher Folge verfügbare Zeit, die Möglichkeit zu verdienen und der Eintritt in einen Beruf ergeben.

Von größerem Interesse dürfte nun hier sein, in welcher Weise die Entfernung aus dem Elternhaus die Kriminalität der Mädchen beeinflußt bzw. die Länge des Zeitabschnittes zu bestimmen, der zwischen diesem Austritt und der Aufnahme in die Fürsorgeerziehung besteht. Diesem Zweck soll die folgende Darstellung dienen, welche diese bedeutungsvollen Momente in ihrer zeitlichen Aufeinanderfolge im Leben jeder einzelnen erkennen läßt.

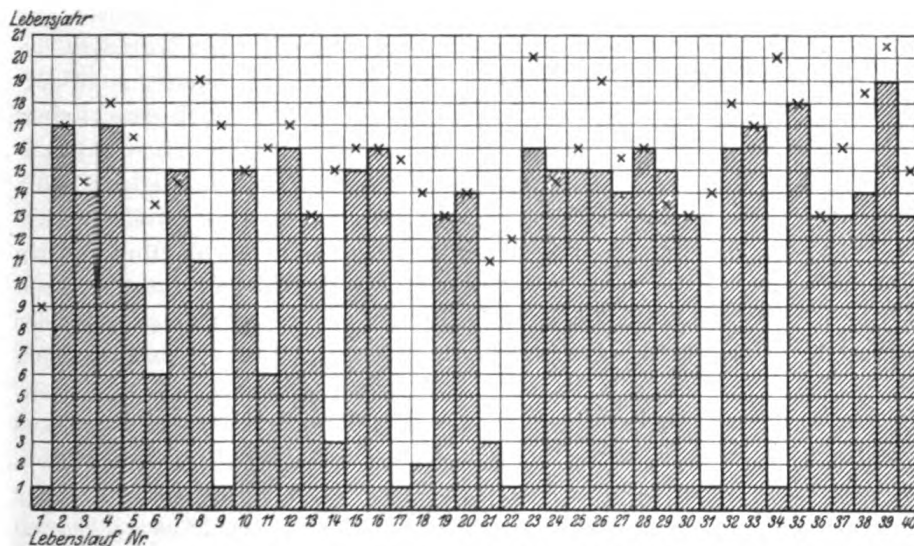


Fig. 9. Austritt aus dem Elternhaus und erste Kriminalität (x). Die Länge der Säule bezeichnet die Zeit bis zum Austritt aus dem Elternhaus, das Kreuz den Zeitpunkt der ersten Kriminalität bzw. Aufnahme in die Fürsorgeerziehung.

Ich habe bei der Kriminalitätsangabe absichtlich nur da den Zeitpunkt eingesetzt, wo ich ihn einwandfrei feststellen konnte. Für die weniger sicheren Daten benutzte ich dagegen den Beginn der Fürsorgeerziehung; dieser pflegt ohnehin in den meisten Fällen nach Angabe der Mädchen der begangenen Straftat in kurzer Zeit nachzufolgen. Die Fälle, bei denen der Austritt aus dem Elternhaus und Kriminalität zusammenfällt, müssen demnach so aufgefaßt werden, daß jedesmal noch eine gewisse Zeit, wenn auch von kurzer Dauer, einzuschieben ist, in der das Mädchen in irgendwelcher Weise entgleiste. Jedesmal aber

geschah es noch während des Aufenthaltes im Elternhaus. Es ergibt sich aus dieser Übersicht folgende Zusammenfassung:

	Absolute Zahl	%
Verwahrlosung während des Aufenthalts im Elternhaus	14	35
Verwahrlosung innerhalb des 1. Jahres nach dem Austritt aus dem Elternhaus	5	12,5
im 2. Jahr	4	10
im 3. bis 5. Jahr	4	10
Pflege- und Waisenhauskinder	13	32

Die Zahl der Fälle nimmt deutlich ab mit den Jahren, die auf den Austritt aus dem Elternhaus folgen. Doch scheint es mir zum mindesten anfechtbar, hieraus sichere Schlüsse auf eine Abnahme der Verwahrlosung überhaupt ziehen zu wollen. Liegen doch die späteren Opfer außerhalb des Bereichs der Jugendfürsorge und sind ihrer direkten Beobachtung nicht mehr zugänglich. Daß freilich die Gefahr, zu straukeln, in späteren Jahren an und für sich geringer ist, bedarf keiner weiteren Begründung. Die Schäden der Jugendeindrücke eines schlechten Familienlebens, das Hochgefühl der ersten Selbständigkeit nach dem Zwang der Schule, die erwachende Sinnlichkeit sind zweifellos Gefahren von allgemeinerer Bedeutung und Tragweite als die nur für den einzelnen Fall in Betracht kommende Anlage eines Individuums. Auch später behält natürlich das jeweilige Milieu seine Bedeutung, aber der erfahrene Mensch wird ihm kritischer und selbständiger gegenüberstehen als der junge Neuling.

Unter meinen 40 Zöglingen haben sich 6 (=15%) dem Elternhaus durch die Flucht entzogen. Ich rechne zu diesen Flüchtlingen auch den einen Fall, bei dem es mehr dem Entwischen aus der Beobachtung der Fürsorgepflegerin galt, als aus dem Zwang des Elternhauses. Halfen dabei doch sogar die eigenen Eltern mit! Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen (24), das wegen eines früheren Diebstahls unter der Aufsicht einer Fürsorgedame stand. Diese wurde selbstverständlich nicht davon in Kenntnis gesetzt, als das Mädchen ihrem „Bräutigam“ in eine andere Stadt folgte. Dieser hatte mit den Eltern einen schriftlichen Vertrag abgeschlossen. Er verpflichtete sich darin, für das Mädchen zu sorgen und es in der Musik auszubilden. Die Herrlichkeit dauerte aber nur wenige Wochen, da die Polizei und das Jugendgericht sich hineinmischten, das Pärchen trennte und das Mädchen durch eine Polizeipflegerin wieder nach München zurückbringen ließen.

Ein zweites Mädchen (28) verließ das Elternhaus mit 16 Jahren nach einem Streit mit der Mutter, die es durchaus in eine aufgegebene Dienststelle zurückbringen wollte. Das Mädchen blieb 4 Jahre lang dem Eltern-

hause fern und wurde zuletzt von Bregenz aus auf dem Schub wieder in die Heimat befördert.

Zwei andere Mädchen (25 und 35) hatten das Glück, schon wenige Tage nach ihrer Flucht aus dem Elternhause aufgegriffen und in geordnete Verhältnisse gebracht zu werden. Der Grund zum Entweichen lag bei der 15jährigen in äußerst traurigen häuslichen Zuständen, bei der 18jährigen in dem Wunsch, es der als Hochstaplerin auftretenden älteren Schwester gleich zu tun, anstatt dem Willen der Mutter zu entsprechen und eine Stellung als Dienstmädchen anzunehmen.

Auch die folgenden beiden Mädchen (4 und 33) haben eine gewisse Ähnlichkeit in ihrem Schicksal. Beide verließen das Elternhaus in Begleitung eines Liebhabers. Erstere wurde nach einigen Wochen in einer Berliner Fürsorgeanstalt untergebracht, letztere nach mehrwöchigem Aufenthalt in München von ihrem Bruder aufgesucht und wieder nach Hause geholt.

Mehrfach ist es auch vorgekommen, daß Mädchen eine Bekanntschaft schlossen, während sie schon in einer Stellung tätig waren, und von einem solchen „Herrn“ mehrere Tage mit auf Reisen genommen wurden. Die ursprüngliche Vereinbarung lautete dabei meistens auf Wochen und Monate des Zusammenseins; der jeweilige Verlauf zeigt aber, daß auch hier die Ernüchterung bald erfolgte. Vergleiche Lebenslauf Nr. 31 und 11.

9 Zöglinge der Anstalt kamen unmittelbar aus dem Elternhaus in Fürsorgeerziehung.

Ein Mädchen (6) war unehelich geboren und wurde schon mit 6 Jahren in einer Fürsorgeanstalt untergebracht.

Bei 2 Mädchen (13 und 16) waren die Familienverhältnisse nachweislich so ungünstig, daß sie aus diesem Grund in die Fürsorgeerziehung aufgenommen wurden, bei den anderen 6 fehlte es teils aus Krankheitsgründen, teils aus Mangel an Zeit an der nötigen Aufsicht zu Hause.

5 dieser Mädchen kamen auf Veranlassung ihrer Angehörigen zur Aufnahme, 4 auf Gerichtsbeschluß. Ihre Kriminalität bestand in kleineren Diebstählen, Streunen und eingestandenem Geschlechtsverkehr sowie dem Verdacht auf solchen und soll im einzelnen im nächsten Kapitel zur Sprache kommen.

4. Verwahrlosung und Fürsorgeerziehung.

Über das Alter, in dem die Fürsorgeerziehung bei den von mir untersuchten Zöglingen einsetzte, gibt die folgende Tabelle (Fig. 10) Aufschluß.

Es ist von Interesse, damit das Alter der Mädchen bei der Aufnahme in die Anstalt in M. zu vergleichen.

Die beiden Darstellungen weisen im einzelnen ziemlich starke

Differenzen auf, die sich daraus ergeben, daß eine Anzahl Mädchen vor ihrer dortigen Aufnahme schon in einer anderen Erziehungsanstalt untergebracht waren. Die Dauer des ersten Aufenthaltes war eine ganz verschiedene: wenige Monate bis mehrere Jahre. Ferner gehören dazu auch diejenigen, die nach einem Aufenthalt in M. wieder rückfällig und ein zweites Mal dort aufgenommen wurden.

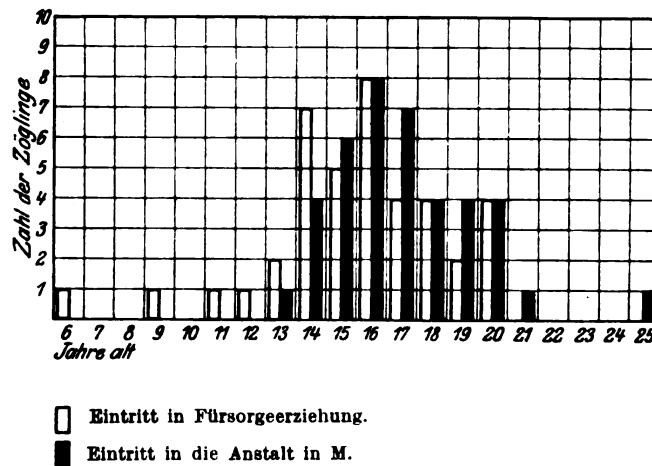


Fig. 10.

Sinngemäß verwerten lassen sich bei der nebenstehenden Aufzählung natürlich nur die Fälle, bei denen der 1. Aufenthalt in einer Anstalt etwa 1 Jahr gedauert hat, da sonst von einer Wirkung der Erziehungsmaßnahmen nicht die Rede sein kann. Für die statistische Berechnung fallen demnach fort die „Rückfälligen“ (24) und (4). Außerdem kommen dafür nicht in Betracht (37) und (2); erstere, weil es sich bei dem 2. Anstaltsaufenthalt nicht um Rückfälligkeit, sondern um eine Versetzung handelte, letztere, weil auch bei ihr nicht Rückfälligkeit, sondern der allgemeine Geisteszustand die Rückkehr in die Fürsorgeanstalt veranlaßte.

Bei dem vorhergehenden Diagramm über den Eintritt in die Fürsorgeerziehung bzw. in die Anstalt in M. beginnt der erste deutliche Anstieg im 15. Lebensjahr, um in beiden Fällen übereinstimmend im 17. Jahre den Höhepunkt zu erreichen.

Daß sich diese Erfahrungen mit anderen decken, war mir aus den Untersuchungen Siefert²³⁾ ersichtlich. Bei seinen schulpflichtigen Zöglingen konnte er feststellen, daß im 15. Lebensjahr ein großer Anstieg stattfindet, der die vorhergehende Altersklasse um mehr als das Doppelte übertrifft und von keiner der jüngeren Jahresklassen auch nur annähernd erreicht wird.

Ebenso ergibt sich bei seinen schulentlassenen Zöglingen, daß das 17. Lebensjahr gegenüber dem 16. einen Zufluß von doppelter Größe

Lebens- lauf Nr.	Wie lange und wo 1. Aufenth. in Fürsorge- erziehung	Zwischen- zeit	2. Aufnahme in Fürsorgeerziehung	Alter bei der		Unter- suchung
				1. Auf- nahme in Fürsorge- erziehung	2. Auf- nahme in Fürsorge- erziehung	
24	wenige Tage Anstalt in M.	$\frac{3}{4}$ Jahre	wenige Stunden in M.	$14\frac{1}{2}$	15	15
6	7 Jahre in F.	1 Monat	M.	6	$13\frac{1}{2}$	16
16	2 Jahre in M.	1 Monat	M.	17	18	18
22	2 Jahre in F.	3 Jahre	M.	12	17	18
21	2 Jahre in F.	6 Jahre	M.	11	19	19
37	$\frac{5}{4}$ Jahre in S.	keine	M.	16	$17\frac{1}{2}$	18
2	2 Jahre in D.	1 Jahr	3 J. O, seit 4 J. M.	17	25	28
30	2 Jahre in F.	3 Monate	M.	13	15	16
40	1 Jahr in M.	1 Jahr	M.	16	18	19
10	5 Monate in Lachen, $1\frac{1}{2}$ Jahre in M.	3 Monate	M.	$15\frac{1}{2}$	17	16
4	mehrere Wochen Pfarrer B. - Berlin	1 Jahr	3 Monate M., dann K.	$18\frac{1}{2}$	$19\frac{1}{2}$	20
1	1 Jahr in M.	3 Jahre	M.	14	17	$17\frac{1}{2}$
1	2 Jahre in D.	2 Jahre	M.	9	13	15

12 Mädchen, 4 davon nicht eigentlich rückfällig.

9 Mädchen rückfällig.

= 22,5% von der Gesamtheit.

bringt, und daß bei seinen Untersuchungen das 18. Lebensjahr diesen Stand sogar noch übertrifft. In letzterem Punkt weichen meine Ergebnisse von denen Siefert's ab.

Auch Schnitzers Untersuchungen an 57 weiblichen Fürsorgezöglingen ergeben die gleiche Altersbeteiligung, die ich bei meinen Erhebungen feststellen konnte.

22 meiner Zöglinge wurden durch Gerichtsbeschluß der Anstalt in M. überwiesen, bei 18 wurde die Fürsorgeerziehung durch die Angehörigen oder auf eigenen Wunsch veranlaßt. Für den Gerichtsbeschluß war nicht allein die Kriminalität des Mädchens, sondern in 11 Fällen ausdrücklich auch die Ungunst der häuslichen Verhältnisse von Einfluß, in 1 weiteren Fall sogar geradezu bestimmend.

Unter Berücksichtigung der Eingewiesenen und freiwillig

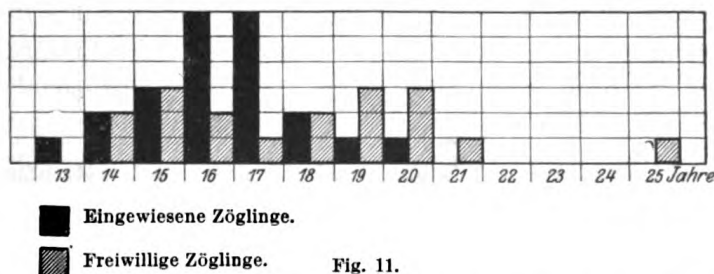


Fig. 11.

Eingetretenen ergibt sich die obige Zusammenstellung (Fig. 11) über die Aufnahme in die Anstalt.

Auch nach dieser Tabelle scheint das Alter um das 16. und 17. Lebensjahr am meisten gefährdet zu sein.

Die Vergehen der Mädchen setzen sich folgendermaßen zusammen:

Diebstahl	8
Diebstahl und Streunen	2
Diebstahl und Verdacht auf Unzucht	4
Diebstahl und Gewerbsunzucht	5
Diebstahl, Streunen und Verdacht auf Unzucht	1
Streunen	1
Unterschlagung	2
Betrug, Gewerbsunzucht	1
Verdacht auf Unzucht	6
Gewerbsunzucht	9

Von diesen Vergehen führten 14 zu Verhandlungen, die in 4 Fällen mit Strafvollzug endigten, während bei den anderen 10 zwar eine Strafe ausgesprochen, aber nicht vollzogen wurde.

Die abgebußten Strafen erstreckten sich von 1 Tag Haft bis 10 Tage Gefängnis, die anderen von 1 Tag bis 3 Monate.

Über die Verteilung der Kriminalität auf die Lebensjahre soll die folgende Tabelle Aufschluß geben. Es ist dabei auffallend, wie den verschiedenen Lebensjahren bestimmte Vergehen zu entsprechen scheinen. Ganz besonders stark tritt die Neigung zu sexueller Betätigung hervor, die etwa mit dem 15. Jahr einsetzt und bis zum 17. fast ausnahmslos das Bild beherrscht.

Man könnte geneigt sein, diese zwischen dem 14. und 17. Lebensjahr sichtlich gesteigerte Kriminalität im Sinne Klienebergers¹⁰⁾ als verzögerte — weil psychopathische — geistige Pubertätsentwicklung anzusehen, als „Pubertätskrisen der Psychopathen“. Diese Deutung hat etwas Bestechendes, hält aber der Untersuchung im einzelnen nicht immer stand, denn Pubertät und Verwahrlosung erwiesen sich nicht in allen Fällen in diesem Sinn abhängig voneinander. Immerhin bleibt Klienebergers Auffassung ein wertvoller Beitrag zum Verständnis als eine, wenn auch nicht als die Erklärung für die verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber schädigenden Einflüssen in diesem Alter.

Von Interesse ist auch zu sehen, nach welcher Richtung hin der Rückfall in die Kriminalität sich ereignet. Bei 5 unter 9 kriminellen Rückfälligen handelt es sich um die gleiche Art des früher begangenen Vergehens (vgl. nebenstehende Tabelle).

Die nicht bestraften Diebstähle gelangten nicht vor Gericht; sie wurden durch Schadenersatz wieder beglichen.

Lebenslauf Nr.	Alter bei der 1. Aufnahme in Fürsorgeanstalt	Vergehen	Alter bei der Untersuchung	Alter bei der 2. Aufnahme in Fürsorgeanstalt	Vergehen	Strafe (bezieht sich jeweils auf das unterstrichene Vergehen)	Strafvollstreckung
6	6	?	16	13 ¹ / ₂	D	—	—
1	9	S	15	13	D, <u>GU</u>	3 T. Gefängnis	begnadigt
21	11	—	19	19	<u>GU</u>	—	—
22	12	S	18	17	<u>GU</u>	—	—
13	13	<u>GU</u>	14	—	—	—	—
30	13	D	16	15	D	—	—
18	14	Us	16	—	—	—	—
31	14	<u>GU</u>	17 ¹ / ₂	17	<u>GU</u>	—	—
20	14	D	14	—	—	—	—
24	14 ¹ / ₂	<u>D</u>	15	15	U	Verweis	—
19	14 ¹ / ₂	D, <u>GU</u>	15	—	—	—	—
3	14 ¹ / ₂	D	16	—	—	—	—
7	14 ¹ / ₂	<u>GU</u>	15	—	—	—	—
14	15	D, S, U	15 ¹ / ₂	—	—	3 M. Gefängnis	verschoben
29	15 ¹ / ₂	D, <u>GU</u>	16	—	—	—	—
27	15 ¹ / ₂	D, <u>GU</u>	16	—	—	—	—
17	15 ¹ / ₂	D, <u>GU</u>	18	—	—	3 W. Gefängnis	Bewährungsfrist
10	15 ¹ / ₂	U	17	17	U	—	—
16	16	<u>D</u> , U	17	18	U	3 T. Gefängnis	verschoben
36	16	<u>2 D</u>	16	—	—	4 T. Gefängnis	Bewährungsfrist
37	16	<u>GU</u>	18	17 ¹ / ₂	—	—	—
11	16	U	17	—	—	—	—
40	16	Us	19	18	Us	—	—
25	16	U	16 ¹ / ₂	—	—	—	—
15	16	D, <u>GU</u>	16 ¹ / ₂	—	—	5 T. Gefängnis	Bewährungsfrist
5	16 ¹ / ₂	U	17	—	—	—	—
12	17	D, U	18	—	—	1 T. Haft	Bewährungsfrist
33	17	D, <u>GU</u>	18	—	—	—	—
2	17	U	28	25	—	—	—
9	17	B, <u>GU</u>	19	—	—	1 T. Haft	—
32	18	<u>GU</u>	18	—	—	—	—
35	18	<u>2 D</u>	18	—	—	14 T. Gefängnis	Bewährungsfrist
4	18	<u>GU</u>	20	19 ¹ / ₂	<u>GU</u>	1 M. 5 T. Gefängnis	Bewährungsfrist
38	18 ¹ / ₂	D, S	18 ¹ / ₂	—	—	10 T. Gefängnis	—
26	19	U	20 ¹ / ₂	—	—	—	—
8	19	D	20	—	—	4 T. Haft	—
34	20	<u>GU</u>	20	—	—	—	—
23	20	—	20	—	—	—	—
28	20	D, <u>S</u>	20	—	—	24 St. Gefängnis	—
39	20 ¹ / ₂	<u>D</u>	22	—	—	1 W. Gefängnis	Bewährungsfrist

S = Streunen, GU = Gewerbsunzucht, D = Diebstahl, Us = Unterschlagung, U = Unzucht, B = Betrug.

Bei den Vergehen ist das bestrafte unterstrichen.

Aus der letzten Zusammenstellung ergibt sich folgende Häufigkeitsberechnung der verschiedenen Vergehen:

	absol. Zahl	%
Unzucht	23	56
Diebstahl	20	50
Streunen.	5	12,5
Unterschlagung	2	5
Betrug.	1	2,5

Bei der großen Zahl der Fälle von sexueller Verfehlung möchte ich noch besonders auf eine Bemerkung Gruhles⁶⁾ hinweisen, nach der Chr. Müller bei seinen Untersuchungen $\frac{1}{4}$ der Kölner Prostituierten als frühere Fürsorgezöglinge erkannte, eine Beobachtung, die durch meine „rückfälligen“ Zöglinge noch wesentlich gestützt wird. Befinden sich doch unter den 10 wirklich Rückfälligen 8, die dann Unzucht trieben.

Sucht man nun nach der Veranlassung zum Delikt, bzw. danach, ob eine Verführung vorliegt, oder ob das Mädchen selbständig gehandelt hat, so ergeben sich teils nach den Angaben der Zöglinge, teils auch nach dem Wortlaut der Akten eine Reihe von Mitschuldigen bzw. Verführern. Dabei gruppieren sich diese in so eigenartiger Weise, daß es scheint, als bilde jede Kategorie von Angehörigen und Freunden eine ganz bestimmte Gefahr — aber auch nur diese — für das heranwachsende Mädchen. Es zeigt sich nämlich bei meinen Zöglingen, daß die eigenen Geschwister ausschließlich an Diebstählen mitbeteiligt sind oder dazu verführten. Die Eltern, im besonderen die Mütter, begünstigen die Unzucht, desgleichen ältere weibliche Bekannte und ganz besonders „Freundinnen“. Letztere spielen auch gelegentlich bei Diebstahl, Unterschlagung und Streunen eine Rolle.

Am verständlichsten erscheint unter den Verführungen noch die durch den Geliebten; erst daran anschließende Enttäuschungen führten zu sexueller Betätigung im Sinne der Gewerbsunzucht, aber auch nicht immer.

Zuletzt ist noch auffallend, daß die Vergehen, für die die Mädchen keine Mitschuldigen angeben, sondern für welche sie die Verantwortung allein auf sich nehmen, ausschließlich Diebstähle waren.

Ein Mädchen führte zu seiner Entschuldigung an, es habe „aus Not“ den Diebstahl begangen. Diese Behauptung entsprach nach den gerichtlichen Erhebungen mit großer Wahrscheinlichkeit der Wahrheit: das Mädchen befolgte einfach den Rat des Vaters „wollt ihr Brot, so stiehlt es euch“. Mit dem Erlös ihres Diebstahles wollte es Essen für die jüngeren Geschwister verschaffen.

In die feineren psychologischen Zusammenhänge des einzelnen Vergehens einzudringen, war mir leider nicht möglich. Die Tat lag meistens

schon Monate und Jahre zurück; die Stellungnahme der Mädchen zu ihren Vergehen war infolge des Anstaltsaufenthaltes schon eine wesentlich veränderte und vor allem bestand eine unüberwindliche Schwierigkeit, mehr aus den Mädchen herauszubekommen als allgemeine Redensarten wie: „ich hab' gedacht, es wird nicht gemerkt“ oder „ich hab' mir nichts dabei gedacht“ oder — bei ersten Sittlichkeitsvergehen — „ich hab' nicht gewußt, um was es sich handelt“. Dennoch hat auch bei diesen Mädchen mit wohl nur ganz wenigen Ausnahmen genügende Einsicht für ihre Handlungsweise bestanden.

Zur Prostitution und Unzucht führte die Mädchen hauptsächlich das Großstadtleben mit seinen mancherlei Gefahren und Versuchungen, mit denen es an ein dafür empfängliches Gemüt herantritt. München ist dazu noch eine Stadt, die nicht so leicht von einer anderen übertroffen wird an Volksfesten und Vergnügungen großen Stiles, wobei der Alkohol bekanntlich keine geringe Rolle spielt. Es ergaben sich jedoch, um dies gleich noch hier anzuführen, bei meinen Zöglingen keine besonderen Anhaltspunkte für Alkoholwirkungen und -beeinflussung. Diese häufigen Gelegenheiten vermehren die Gefahr für die Menschen, die ohnedies eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit auf äußere Eindrücke besitzen. Dennoch wäre es falsch, dem Leben in der Großstadt die ganze Verantwortung für die Unzucht der Jugendlichen beizulegen. Bei meinen Fürsorgezöglingen überwiegen sie allerdings, aber es überwiegen dabei überhaupt die Großstädterinnen. Darum ist auch ein Vergleich mit den Erhebungen Rupprechts²⁰⁾ hier nicht angezeigt, in denen er nachweist, daß hauptsächlich Dienstmädchen vom Land in der Stadt der Prostitution anheimfallen.

Unter den 25 Zöglingen, die wegen Prostitution oder des Verdachtes auf solche in der Anstalt Aufnahme fanden, lassen sich 3 Gruppen unterscheiden:

1. geistig zurückgebliebene Mädchen mit ausgeprägten sexuellen Neigungen = 3;
2. geistig gut entwickelte, aber willensschwache Mädchen, die schon tief in die Prostitution hineingeraten waren = 6;
3. willensschwache Mädchen, die irgendeiner Gelegenheit zum Opfer fielen = 16.

Ob es berechtigt ist, bei einem dieser Mädchen einen Typus der „geborenen Prostituierten“ im Sinne Lombrosos¹⁴⁾ aufzustellen, möchte ich nicht entscheiden. Solche absoluten Bewertungen, zu deren Beurteilung in letzter Linie doch jeder seinen eigenen Maßstab anlegt, gehören auch nicht in den Rahmen dieser Arbeit, die sich damit begnügen will, Tatsachen zu berichten. Stark ausgeprägte Sexualität, deren Anfänge sich bis in die Kinderjahre zurückverfolgen ließen, konnte ich nur bei einem Mädchen feststellen (vgl. Lebenslauf Nr. 27).

Alle drei Mädchen der ersten Gruppe stammen aus sehr ungünstigen häuslichen Verhältnissen und waren bei ihrer Aufnahme in die Fürsorgeerziehung auch in ihrem Äußeren sehr vernachlässigt und heruntergekommen. Das Waschen und Kämmen mußte ihnen erst wieder beigebracht werden. Bemerkenswert ist, daß eines von ihnen auch bei der Rückkehr in die Anstalt noch nicht menstruiert war trotz seiner 18 Jahre. Dasselbe wurde nach 2jährigem Aufenthalt in der Anstalt in eine vom J. F. V. vermittelte Stelle entlassen, dort aber schon nach 1 Monat rückfällig. Sie trieb sich mit Männern herum, kehrte nicht mehr in ihre Stelle zurück, wurde von der Gendarmerie aufgegriffen und nach M. zurückgebracht.

Geistig sind alle drei sehr schwach begabt, 2 sind dreimal, 1 einmal in der Schule sitzengeblieben.

Zu der zweiten Gruppe gehören 6 Mädchen, von denen 4 aus besseren Kreisen stammen (Väter Kaufleute, kleinere Beamte), dazu kommt noch eine Handwerkerstochter und eine Uneheliche. Vier von ihnen hatten ungefähr das gleiche Schicksal. Sie ließen sich von ihrem Liebhaber verführen, das Elternhaus zu verlassen, wurden von dem Liebhaber ausgehalten, bis es nach längerer oder kürzerer Zeit zum Bruch kam. Die Rückkehr zur Heimat schien ihnen verschlossen; die Ansprüche an die äußeren Lebensverhältnisse hatten sich durch die Art der Lebensführung gesteigert; dazu kam wohl im Anfang auch wohl noch die Absicht, den ersten Liebhaber durch Untreue zur Eifersucht zu reizen — alle diese Momente vereinen sich mit der Unruhe unbefriedigter Sinnlichkeit, um diese Mädchen immer tiefer in die Prostitution hineinzuführen. Hin und wieder faßt sie dann plötzlich ein Ekel vor ihrem Leben, sie versuchen mit dem Elternhaus Fühlung zu bekommen, melden sich unter Umständen auch freiwillig zum Eintritt in die Anstalt, um von dort aus eine Verständigung mit den Angehörigen zu erzielen. Durch ihr gewandtes Auftreten, ihre Beherrschung der Form, die sich mit gefälligem Äußeren und geistiger Beweglichkeit vereint, unterscheiden sie sich wesentlich von den vorhergehenden, aber auch von den Gelegenheitsprostituierten.

Ein Mädchen bedarf unter ihnen noch besonderer Erwähnung (Lebenslauf Nr. 3). Mit 10 Jahren menstruiert, auch äußerlich frühzeitig entwickelt, wurde sie schon im Alter von 12 Jahren von ihrer Mutter der Prostitution zugeführt. Da sich an dieses Vorgehen der Mutter ein Kuppeleiprozeß (s. S. 152) anschloß, der ziemlich weite Wellen schlug, stand mir ein reiches Aktenmaterial zur Verfügung. Die darin enthaltenen Schilderungen über das Mädchen (ließ sich ohne Widerrede von ihrer Mutter als deren 16 $\frac{1}{2}$ jährige Nichte ausgeben; benahm sich herausfordernd in Kaffeehäusern; gab sich den Besuchern willenlos hin) deckten sich so wenig mit den Beobachtungen in der Anstalt, daß mir noch immer

der Schlüssel zum wirklichen Verständnis fehlt. Die Mutter hatte es in ganz raffinierter Weise erreicht, ihrer Tochter eine blinde Hingabe und Liebe für sich einzuflößen, und übte diese Macht auch noch durch ihre Briefe aus, die sie aus dem Gefängnis schrieb. Es war nicht möglich, das Kind zu einer die Mutter kompromittierenden Aussage zu bewegen; entweder verstummte es ganz bei solchen Fragen oder erwiderte mit einem gewissen trotzigem Anspruch auf das Recht der Verzweiflung, daß die Mutter in großer Not gewesen sei und keinen anderen Ausweg gehabt habe. Der Briefwechsel zwischen Mutter und Tochter strömt über von Mitleid und Zärtlichkeit. Mit Tränen der Rührung brachte mir das Mädchen spontan den „letzten schönen Brief der Mama“. Das Mädchen ist dabei geistig gut entwickelt, von sehr einnehmendem Wesen, bescheiden und sicher. Selbst ihre Gefährtinnen erkennen dies bewundernd an. Daß dieses Mädchen unter dem dauernden Einfluß der Mutter rettungslos verloren gewesen wäre, unterliegt keinem Zweifel. Wie sich die Zukunft nun für sie gestalten wird, nachdem sie der unmittelbaren Einwirkung der Mutter entzogen wurde, erscheint jedenfalls unsicher. Im wesentlichen wird ihre Handlungsweise wohl stets ein Spiegelbild des jeweiligen Milieus geben. In dieser Auffassung sehe ich die einzig mögliche Deutung für ihre Verwahrlosung.

Die dritte Gruppe umfaßt alle die Mädchen, die durch Leichtsinn oder infolge irgendeiner impulsiven Handlung vorübergehend der Verführung unterlagen. Unter ihnen finden sich die verschiedensten Beweggründe und Situationen, die die Versuchung des Augenblicks begünstigen.

„Freupdinnen“ nutzen den Moment aus, in dem sich infolge eines häuslichen Konfliktes starke Abneigung gegen die eigene Familie einstellt. Sie, die frei sind, haben es besser! Sie werden nicht gezankt und geschlagen! Schließlich bieten sie der noch Schwankenden Obdach und Unterkunft an. Die Enttäuschung der Verführten pflegte in diesen Fällen bald einzutreten. Andere werden von Prostituierten abends mit auf die Straße genommen. Eine meiner Fürsorgezöglinge fiel einer alten Kupplerin in die Hände; bei einer anderen begünstigten die gänzlich verkommene Mutter und der Stiefvater die Zudringlichkeiten eines jungen Mannes aus ihrer Bekanntschaft. Einige Mädchen sind viel sich selbst überlassen und zugleich in einem Betrieb tätig, der Gelegenheit zum Anknüpfen von Bekanntschaften und Weiterem bietet.

Manche reißt auch eine gewisse Abenteuerlust mit fort oder irgendeine Sensation. So besuchte eines der Mädchen nach der Zirkusvorstellung mit Zirkuskünstlern, 2 Japanern und einem Neger, eine verrufene Wirtschaft. Eine andere folgte mit Wissen und Einverständnis ihrer Eltern als Fünfzehnjährige ihrem „Bräutigam“ in eine andere Stadt, wo sie einige Wochen zusammen lebten, zuerst als „Mann und Frau“, dann als

„Bräutigam und Braut“, zuletzt als „Freunde“. Auch die für diese Jahre so charakteristische Begeisterung für das Theater mit dem kunstfördernden Mäzen fehlt nicht unter meinen Zöglingen, wenn sie auch nur in sehr bescheidenem Maßstab vorhanden ist; das betreffende Mädchen läßt sich von einem „Künstler“ unterrichten für ihr jeweiliges Auftreten in einem kleinen Volksvariété. Doch war diese Kunstbegeisterung nicht von langer Dauer. Bald darauf lernte sie auf dem Münchener Oktoberfest einen Reisenden kennen, dessen Vorschlag, ihn auf seinen Reisen zu begleiten, sie ohne weiteres Folge leistete.

Eine ebensolche Phantastin, nur mehr nach der sentimentalen Richtung hin, repräsentiert das im Lebenslauf Nr. 23 geschilderte Mädchen. Sie verbindet eine durch eifrige Romanlektüre künstlich gesteigerte Leidenschaftlichkeit des Gefühls mit den weltschmerzlichen Empfindungen des in der Entwicklung begriffenen jungen Menschen: eine von den egozentrischen und verträumten Naturen, die ihr Leben lang auf „das Wunderbare“ warten und sich in seelischen Selbstbespiegelungen gefallen. Auch sie unterlag einmal der Verführung. Durch das sexuelle Erlebnis wurde ihre leichtbewegliche Phantasie stark erregt, und ihre Gedanken waren noch monatelang davon beherrscht.

Zu der zweiten großen Gruppe, den Eigentumsvergehen, bilden einige der schon im vorhergegangenen besprochenen Mädchen den Übergang, da sie beiden Gruppen angehören. Jedoch nur in 2 Fällen stehen unter ihnen beide Vergehen in kausalem Zusammenhang. So entwendete einmal ein Mädchen dem eigenen Vater Geld, um mit ihrem Liebhaber auf und davon zu fahren. Eine andere beging längere Zeit wiederholte Diebstähle an Eßwaren bei der Dienstherrschaft, die dann dem Liebhaber zugute kamen. Die vorliegenden Eigentumsvergehen kann man nach 3 Gesichtspunkten beurteilen:

1. solche, die als einmalige Handlung aus einer besonderen Gelegenheit und einer momentanen Widerstandslosigkeit des Mädchens resultieren = 7;
2. mit Vorbedacht planmäßige Handlungsweise = 5;
3. Rückfällige = 8.

Bei der ersten Kategorie handelt es sich meistens um Entwendung von Kleidungsstücken, ferner um kleinere Geldbeträge, einmal um eine Börse mit 200 Mk. Diese wurde aber, nachdem der Besitzer sein Eigentum vermißt und das Mädchen darüber zur Rede gestellt hatte, ohne weiteres zurückerstattet. Ein anderes Mal war es die Unterschlagung des Geldes für einen Schulausflug, welchen Betrag das Mädchen der Lehrerin hätte abliefern sollen. Am bedenklichsten in dieser Gruppe erscheint die Entwendung von Kleidungsstücken aus dem geschlossenen Koffer eines in der väterlichen Wohnung nächtigenden Gastes.

In der zweiten Gruppe finden sich zunächst 2 Mädchen, die sich aus

dem Elternhaus entfernt hatten und dann in Geldverlegenheit gerieten. In planmäßigem Vorgehen versuchte sich die eine im Verein mit einer Freundin durch Diebstahl eine Taschenuhr anzueignen, die andere nach Aufgeben einer fingierten Bestellung in einem Laden Geld zu entlehnen. Ein körperlich sehr schwächliches und aus ärmlichen Verhältnissen stammendes Mädchen hatte sich dadurch kleinere Beträge zu verschaffen gewußt, daß es sich jüngeren Kindern, die Einkäufe machten, näherte und ihnen das Geld abnahm. Dieses „Geschäft“ betrieb das Mädchen mit einigen Helfershelfern aus der Nachbarschaft 5 Wochen lang. Zwei Mädchen entwendeten 3 bzw. 10 Mk. aus der Tasche von Gefährtinnen.

In der letzten Gruppe finden sich zunächst 3 Mädchen, die aus guten häuslichen Verhältnissen stammten. Ihre Diebstähle bzw. Unterschlagungen wurden an den betreffenden Dienstherrn ausgeführt und beliefen sich auf Werte von 40—140 Mk. Bei zwei dieser Mädchen betraf der Rückfall genau dieselben Vergehen (Geldddiebstahl und Unterschlagungen), während es sich bei der dritten um einen Versuch handelte, der Not des Augenblicks abzuhelpen. Aller Mittel bar, entwendete sie beim Wohnungssuchen in einem fremden Zimmer ein Paar Stiefel mit der Absicht sie zu versetzen, um sich Geld zu verschaffen. Diese drei wurden erst in verhältnismäßig spätem Alter straffällig, während bei den 3 nächsten sich die Anfänge ihrer Diebereien bis in die Schulzeit hinein verfolgen lassen.

Des weiteren wurden von den Mädchen kleine Ladendiebstähle gemacht, Kindern auf der Straße das Geld abgenommen, dem Vater einmal ein kleinerer Betrag entwendet usw. Beim Rückfall sind es im wesentlichen die gleichen Vergehen, die auch die nähere Umgebung treffen, nur daß die Geldbeträge größere werden, entsprechend den wachsenden Bedürfnissen.

Ein Mädchen entwendete einer Gefährtin ein Tramabonnemement aus der Tasche. Später ahmte sie das Beispiel der Eltern nach und versetzte ohne deren Wissen auf eigene Rechnung Haushaltsgegenstände. Die letzte dieser Gruppe bestahl zuerst ihren Arbeitsherrn, dann ihre Großmutter, beidemal in Beträgen von 20—40 Mk.

Die Nachfrage nach der Verwendung des gestohlenen Geldes ergab fast durchweg, daß es für Näschereien und Vergnügungen (Kino) ausgegeben wurde, in zweiter Linie für Wäsche und Kleidungsstücke.

Die Prognose über den Erfolg der Fürsorgeerziehung ist nach dem allgemeinen Sachverhalt besonders bei den Rückfälligen bedenklich, und unter diesen vor allem bei denen, die an und für sich in günstigeren Lebensverhältnissen stehen. Man möchte fast annehmen, daß bei ihnen neben der Willensschwäche eine besondere Neigung dazu vorhanden sein müsse, fremdes Eigentum sich anzueignen, wenn auch etwas zwangsmäßig Triebhaftes anamnestisch nicht festzustellen war.

5. Die Persönlichkeit.

Für das Verständnis und die daraus folgende Gruppierung des geistigen und seelischen Zustandes der Fürsorgezöglinge erwachsen um so mehr Schwierigkeiten, je mehr man sich mit der darüber vorliegenden Literatur befaßt. Ist schon an und für sich die Beurteilung der einzelnen Persönlichkeit bei der Mannigfaltigkeit der Menschen erschwert, so steigern sich diese Schwierigkeiten noch, wenn man versucht, die Ergebnisse dieses Studiums in bestimmte Rubriken einzuordnen. Die Gesichtspunkte, welche die einzelnen Autoren bei ihrer Einteilung vertreten, sind keine einheitlichen und erschweren dadurch die Beurteilung der gewonnenen Resultate im Vergleich mit anderen ganz ungemein. Oft läßt sich überhaupt kaum ein gemeinsamer Gesichtspunkt gewinnen.

Auf diesen Mangel an Einheitlichkeit hat auch Schnitzer²¹⁾ hingewiesen. Er zitiert die Klassifikationen von Cramer (fast normal, minderwertig, leicht minderwertig), Rizor (leicht Anormale, mittel Anormale, schwer Anormale, nicht Erziehungsfähige) und Hinrichs (Normale, Psychopathen, Debile, Imbezille, Epileptiker und Idioten), um dann selbst schließlich folgende Einteilung als die brauchbarste zu empfehlen:

Geistig Normale,
degenerierte Nervosität,
Hysterie,
moralisch minderwertig,
intellektuell minderwertig,
Debile,
Imbezille,
Idioten.

Gruhle⁵⁾ unterscheidet zunächst die Aktivität nach verschiedenen Graden und teilt dann seine Fürsorgezöglinge ein nach folgendem Schema:

1. körperlich und geistig ganz gesund,
2. körperlich und psychisch ganz gesund, leichte Abweichungen vom Durchschnitt,
3. psychisch gesund,
4. auffallender Charakter, nicht krankhaft,
5. pathologischer Charakter (Hysteriker, Epileptiker).

Siefert²³⁾ Gruppierung ist folgende:

1. schlechtestes Milieu, sozial intakt, Erziehungserfolg gut ($\frac{1}{8}$),
2. Milieu schlecht, harmlos asozial; asoziale Erscheinungen schwinden rasch ($\frac{1}{4}$),
3. krimineller Komplex um das 10. Lebensjahr (Entwicklungsstörung) mit evtl. Charakterveränderung und Restsymptomen ($\frac{1}{4}$),

4. früh asozial, in der Fürsorgeerziehung refraktär ($\frac{1}{8}$),
5. nicht genauer zu Differenzierende ($\frac{1}{4}$).

Mönkemöller¹⁷⁾ gliedert die Minderwertigen unter folgende Diagnosen:

Debilität, Imbezillität, Idiotie,
Epilepsie,
Hysterie,
Traumatische Diathese.
„dumm geprügelte“ Kinder.
Alkoholismus,
Demenz nach cerebraler Kinderlähmung,
Demenz nach Meningitis,
Demenz nach Typhus,
Pseudologia phantastica,
Morbus Basedowii,
Dégeneré,
Dementia praecox,
Dementia paranoides,
schwere Nervosität.

Aschaffenburg¹⁾ empfiehlt folgende Gruppenteilung im Anschluß an die Abmachungen der internationalen kriminalistischen Vereinigung in der Heidelberger Versammlung 1897, unter dem Gesichtspunkt der Gefährdung der Rechtssicherheit:

Zufallsverbrecher,
Affektsverbrecher,
Gelegenheitsverbrecher,
Vorbedachtsverbrecher,
Rückfallsverbrecher,
Gewohnheitsverbrecher,
Berufsverbrecher.

Kastan⁹⁾ unterscheidet dagegen mehr summarisch bei angeborenen psychischen Defekten:

1. Psychopathen und Degenerative (krankhafte Veränderung des Trieblebens, veränderte Reaktionsweise auf die äußeren Lebensverhältnisse);

2. Kongenital Defekte (Herabsetzung in der Aufnahme von Kenntnissen und der Fähigkeit, diese sich dauernd anzueignen). Hierzu gehören Idioten, Imbezille, Debile und Infantile.

Ergänzt man den Begriff der Minderwertigkeit, den Aschaffenburg¹⁾ ganz allgemein als das Ergebnis von Abstammung und Erziehung definiert, durch das Zitat Gaupps⁴⁾ aus Muralt, daß die moralisch Minderwertigen krankhaft veranlagte Menschen sind, deren Intellekt

zum Kampf ums Dasein ausreicht, die aber infolge ihrer Veranlagung sich und die Gesellschaft schädigen, so nähert man sich damit dem Begriff der Psychopathie. Der Versuch aber, die einzelnen Erscheinungsformen dieser Minderwertigkeit unter bestimmten wesentlichen Gesichtspunkten in erschöpfender Weise zu fassen, begegnet neuen Schwierigkeiten.

Was versteht man nun unter Psychopathie?

Gaupp⁴⁾ zitiert Kochs Definition der psychopathischen Personen als „Milieumenschen mit einer verminderten Widerstandsfähigkeit im Daseinskampf“. Daraus läßt sich andeutungsweise ein Ausblick auf die Mannigfaltigkeit ihrer Wesensart gewinnen. So erklärt sich die endlose Reihe der Einteilung, die Birnbaum²⁾ festgesetzt und beschrieben hat.

Er unterscheidet die pathologischen Moralddefekte, die Haltlosen, Leichtsinigen, Verführbaren, Unsteten, gesteigert Affektibeln, Leidenschaftlichen, Verschrobenen, Impulsiven, Hysterischen, Suggestibeln, Phantastischen, Lügnerischen usw., kurz, die ganze Skala menschenmöglicher Eigenschaften, von denen dann je die genannte das psychische Gleichgewicht des betreffenden Individuums ins Wanken bringt. Die Möglichkeiten wachsen bei einer so sehr ins einzelne gehenden Darstellung ins Grenzenlose und erwecken darum den Wunsch nach einer engeren, übersichtlicheren Begrenzung.

Diese läßt sich gewinnen auf Grund der psychologischen Anschauungen über die Charakteristik der Persönlichkeit.

Nach Isserlins⁶⁾ Definition versteht man unter Persönlichkeit das zusammengesetzt-einheitliche Einzelwesen mit all seinen Zügen, Reaktionsweisen und Betätigungsrichtungen. Die spezifische Anlage des individuellen Bewußtseins für die Gemütsbewegungen sieht Wundt²⁷⁾ im Temperament und Charakter. Dabei umfaßt das Temperament mehr die unwillkürlichen, triebartigen Gefühlsäußerungen, während der Charakter die besonnenen, vorbedachten Willenshandlungen in sich schließt. Jaspers⁸⁾ unterscheidet im Anschluß an Klages Struktur und Qualität des Charakters und versteht unter Struktur die formalen Persönlichkeitsmerkmale (Temperament, Lebensstimmung, formale Willensveranlagung); als Qualität bezeichnet er das System der Triebfedern. Aus solchen Komponenten ergeben sich Eigenschaften, die in ihrer Gesamtheit die Persönlichkeit ausmachen. Im wesentlichen laufen alle diese Erwägungen auf das gleiche hinaus, daß nämlich, wie Isserlin⁶⁾ sich ausdrückt, „der allmähliche Aufbau und die Ausbildung der seelischen und psychophysischen Organisation die Entwicklung der Persönlichkeit“ vollzieht. Erleidet nun dieser Aufbau eine Verzögerung oder dauernde Unterbrechung an einem oder mehreren Punkten, so wird sich daraus eine geringere Ansprechbarkeit der betreffenden seelischen und psychophysischen Funktion ergeben.

Um solche Entwicklungshemmungen handelt es sich bei den Psychopathen. Nur der Grad der dadurch hervorgerufenen inneren Disharmonie unterscheidet den Psychopathen vom unauffälligen, normalen Individuum. Dieser Gradunterschied kennzeichnet sich im allgemeinen durch stärkere Konflikte mit der Umgebung, die der Ausdruck einer unzureichenden Reaktion auf äußere Lebensverhältnisse sind.

Ich habe in dem Vorhergehenden mit Absicht so weit ausgeholt, um den Standpunkt klarzulegen, den ich meinen Fürsorgezöglingen gegenüber einnehme.

Wenn Mönkemöller¹⁷⁾ sich nämlich bemüht, bei seinen Beobachtungen die Grenzen der Minderwertigkeit „so eng zu ziehen, wie man das mit gutem Gewissen noch eben tun kann“, so ist bei mir eher das Gegenteil der Fall. Es bedarf kaum noch des besonderen Hinweises, daß die Beurteilung sich jeweils auf den Geisteszustand bezieht, in dem der Zögling sich zur Zeit meiner Untersuchung befand. Dieser ist Änderungen unterworfen, wie die Charakterentwicklung überhaupt, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die eine oder andere meiner Zöglinge wie die Mehrzahl der Psychopathen Ende der 20er Jahre unauffällig wird. Demnach müßten in der Zwischenzeit ausgleichende Eigenschaften zur Entwicklung kommen oder Erfahrungen bestimmend eingreifen, die der anfänglich labilen Persönlichkeit eine gewisse Gleichgewichtslage ermöglichen.

Wende ich nun das Vorausgeschickte auf die Untersuchungen an meinen Fürsorgezöglingen an, so erhalte ich folgendes Ergebnis:

	absol. Zahl	%
Normale	1	2,5
Debile	6	15
Leicht Imbezille	4	10
Debile Psychopathinnen	3	7,5
Psychopathinnen	26	65

Wie Gruhle⁵⁾ hervorhebt, ist für die Beurteilung von Wichtigkeit, in welcher Weise die Aktivität das soziale Verhalten der Zöglinge beeinflußt. Gruhle versteht darunter die Seite der Persönlichkeit, die etwa dem Temperament entspricht. Bei der folgenden Beurteilung möchte ich den Begriff der Aktivität aber in seiner vollen Bedeutung verwerten, bei der der Wille, die Triebfedern, die Willenskraft noch einzubeziehen sind. Ein energisches, impulsives Temperament verlangt zweifellos eine andere Einschätzung bei Verfehlungen, als ein indolentes Wesen. In den Charakteren von mittlerer Aktivität findet sich beides in abgeschwächtem Grade vereint. Nicht immer decken sich diese Abstufungen mit den Graden der Verstandesanlage. Die folgende Tabelle möge meine Ergebnisse über diese Untersuchungen veranschaulichen.

	Aktivität			Begabung			
	stark	mittel	gering	sehr gut	mittel	schlecht	sehr schlecht
Normale	—	1	—	—	1	—	—
Debile	1	3	2	—	—	6	—
Imbezille	2	2	—	—	—	1	3
Debile Psychopathinnen .	2	1	—	—	—	3	—
Psychopathinnen.	16	10	—	6	15	5	—
	21	17	2	6	16	15	3

Faßt man auf Grund dieser Zusammenstellung die einzelnen Persönlichkeiten noch genauer ins Auge, so ergeben sich insbesondere bei den Psychopathinnen neue Gruppierungen, je nach dem Defekt ihrer psychischen Entwicklung. In Anlehnung an die Definition Wundts (s. S. 186) unterscheide ich

1. Menschen mit Affektbetonung: die Erregbaren, vorwiegend sexuell Veranlagten;
2. Menschen mit Beeinträchtigung des Willens: die Willensschwachen, Haltlosen;
- außerdem 3. die Phantasten.

Unter diesen Gruppen sind nun wieder Kombinationen möglich, so daß sich z. B. Erregbarkeit und Haltlosigkeit in einer psychopathischen Persönlichkeit vereinigt finden. Außerdem trifft sich Psychopathie im Verein mit Debität oder mit hysterischen Zügen, zuweilen auch mit den Erscheinungen des Hyperthyreoidismus.

Je nach der Intensität und Tragweite der durch diese Entwicklungshemmungen verursachten Störungen wird die Entscheidung darüber zu treffen sein, ob eine Persönlichkeit als abnorm zu betrachten ist. In diesem Sinn führt Isserlin⁶⁾ die Definition Hellpachs an, der als „abnorm“ die „gemeinschaftsnachteilige Abweichung der seelischen Vorgänge vom Typus“ auffaßt. Isserlin fügt dann noch Sterns Erklärung bei, nach der letzten Endes über Normal- und Gesundsein entschieden, ob, bzw. wie weit die Gesamtorganisation sich den Bedingungen des Lebens anpassen kann. Lege ich diesen Maßstab bei meinen Fürsorgezöglingen an, so komme ich auf Grund ihrer ganzen psychischen Entwicklung zu dem Ergebnis, daß unter meinen 26 Psychopathinnen 16 dem abnormen Typus angehören. Unter den 6 Debiten sind 2, die durch das geringe Maß ihrer Verstandesleistungen dauernd beeinträchtigt sein werden. Auch sie wären demnach den Abnormen zuzuzählen. Von den Imbezillen versteht sich dies von selbst.

Infolgedessen erhalten wir:

	im ganzen	davon abnorm
Debile	6	2
Imbezille.	4	4
Psychopathinnen	29	16
Abnorm (s. s.)		22 = 55%

Ein Vergleich mit den Resultaten anderer Untersucher zeigt folgenden Anteil der Abnormen:

Mönkemöller, Hannover, weibl. F.Z.. . .	46%
Siefert, Sachsen, weibl. F.Z.	41,6%
Schnitzer, Pommern, weibl. F.Z.. . . .	71,5%
Gruhle, Flehingen, männl. F.Z.. . . .	55%

Entsprechend dem Grad der Störungen wird auch die Prognose für das spätere Leben zu stellen sein, obgleich man hierin gewiß manchen Fehlschlüssen und Täuschungen ausgesetzt ist. Immerhin ist zur Vervollständigung des ganzen Bildes (vgl. hierzu die Ergebnisse über Nachuntersuchungen S. 201 u. ff.) nötig, sich auch darüber klar zu werden, welche Aussichten die einzelne Persönlichkeit hat, sich im späteren Leben zu behaupten.

Psychopathinnen	Prognose			
	gut	fraglich	sehr fraglich	schlecht
Debile	—	1	3	—
Willensschwache	1	5	5	—
Phantasten.	—	—	1	—
• Sexuelle	—	—	—	1
Erregbare	—	1	2	—
Willensschwache, Erregbare	—	1	1	1
Willensschwache, Hyperthyreoidismus	—	1	—	—
Mit hysterischen Zügen	—	2	1	2
	1	11	13	4

Indem ich stets den Grad der Entwicklungsstörungen sowie die ganze Anlage der Persönlichkeit zugrunde lege, verstehe ich unter „fraglicher Prognose“ eine gewisse Abhängigkeit von dem jeweiligen Milieu, unter „sehr fraglicher Prognose“ dasselbe in verstärktem Maße.

In prinzipieller Würdigung der Mahnung Schnitzers²¹⁾ zu einheitlicher Rubrizierung der gewonnenen Ergebnisse habe ich mich bemüht, die von ihm vorgeschlagenen Gruppierungen auch auf meine Zöglinge anzuwenden. Ich stieß dabei auf manche Schwierigkeiten, und die Beurteilung erleidet im ganzen dadurch insofern eine gewisse Verschiebung, als nicht mehr rein psychiatrische Gesichtspunkte dafür maßgebend sind, sondern soziale Wertungen damit in Verbindung gebracht werden.

	40 F. Z. Barth %	154 F. Z. Schnitzer %
Geistig normal.	5	28,6
Degener.-Nervosität	2,5	1,9
Hysterie	12,5	1,9
Epilepsie	0	0
Moralisch minderwertig	40	7,2
Intellektuell minderwertig	10,0	13,6
Moralisch und intellektuell minderwertig	15,0	—
Debile	7,5	13,6
Imbezille	7,5	27,3
Idioten	0	5,9

Es ist auffallend, wie weit die Ergebnisse dieser Untersuchungen auseinandergehen. Der Grund dafür liegt jedoch gewiß weniger in der Verschiedenheit des beobachteten Menschenmaterials als in der wenig einheitlichen Auffassung der Begriffe „normal“, „minderwertig“ usw. Es handelt sich eben hier um ein Gebiet, das im allgemeinen erst durch das subjektive Urteil abgegrenzt wird. Auch wird stets in Betracht zu ziehen sein, ob Beobachtungen an männlichen oder weiblichen Fürsorgezöglingen miteinander verglichen werden. Die weibliche Psyche hat zweifellos spezifische Eigenschaften, die gerade in den für das Geschlechtsleben der Frau kritischen Jahren — Pubertät und Klimakterium — besonders hervortreten. So betont Bucura³⁾ als Eigentümlichkeiten der Frauenseele die stärkere Emotionalität, größere Empfindlichkeit für sensorische Reize, lange Nachwirkung und Gefühlsbetonung dieser, die Vorliebe für das Konkrete und lebhaftere Phantasietätigkeit. Mönkemöller¹⁷⁾ erklärt sich aus der geringeren Energie und schwächeren Ausbildung der Körperkräfte den kleineren Prozentsatz an minderwertigen Elementen unter den weiblichen Fürsorgezöglingen (männliche : weibliche = 34 : 46). Infolge dieser Mängel ist der Aufenthalt solcher Minderwertigen in der Familie ganz bequem durchzuführen und nur die besonders schlecht veranlagten Mädchen machen eine Anstaltspflege erforderlich.

Zuletzt scheint es mir noch von Wichtigkeit, auf die Möglichkeit einer schizophrenen Erkrankung hinzuweisen, die innerhalb der in Betracht kommenden Altersgrenze sich oft kaum mit Sicherheit von einem psychopathischen Symptomenkomplex unterscheiden läßt. Stelzner²⁴⁾ hat darauf hingewiesen, daß dabei die Verwechslung mit „Ausschlägen der Flegeljahre“ nahe liegt, daß jedoch die Schizophrenie sich dokumentiert mit

1. Lockerung der ethischen Begriffe.
2. Zurückgehen der intellektuellen Prozesse.

Zur Differentialdiagnose mit Psychopathen macht Stelzner dann des weiteren darauf aufmerksam, daß bei Schizophrenen die Stim-

Stimmungsschwankungen ohne jede Veranlassung hervorbrechen, deutlich „manisch-depressive“ Züge (Affektkrisen) beobachtet werden, sowie starke asoziale Neigungen (Rückfälligkeit) zu bemerken sind.

Auch unter meinen Fürsorgezöglingen war die eine oder andere (z. B. 28, 35), die mir auf Schizophrenie verdächtig schien. Doch könnten diese Verdachtsmomente erst dann genauer geprüft werden, wenn die betreffenden Mädchen wegen auffallenden Wesens zu längerem Aufenthalt in die psychiatrische Klinik gebracht werden.

Mehr als der Verdacht auf Schizophrenie ließ sich aber auch hier nicht aussprechen. Um ein Beispiel dafür anzuführen, wie sehr man bei gewissen psychischen Zustandsbildern über die Diagnose Psychopathie oder Dementia praecox im Zweifel sein kann, möchte ich eine Schilderung wiedergeben, die Kluge¹¹⁾ von bestimmten Psychopathen entwirft: „Vielfach zeigen sich Verstimmungen auch in der Form mürrischer Verdrossenheit und Unzugänglichkeit; sie bekunden sich mitunter auch nur als Perioden plötzlichen Nachlassens aller Willenstätigkeit. Besonders schwierig erscheinen solche Stimmungsschwankungen, wenn sie mit großer Reizbarkeit und übermäßig gesteigerter Empfindsamkeit einhergehen. Dann kommt es zu einem Übermaß aller Affekte, zu stürmischen Entladungen, zu schweren Gewaltakten, zu Zerstörungswut und zu sinnlosem Wüten gegen sich und andere.“ Diese Symptomatologie paßt ebenso gut für Schizophrene. Nach Kraepelin¹²⁾ ist der Prozentsatz der Erkrankung vom 10. bis zum 15. Lebensjahr ein ziemlich geringer (2,7% der beobachteten Fälle), um dann bis zum 20. Lebensjahr rapid zu steigen (21,7%). Den Höhepunkt an Zahl der Erkrankungen bringt das 20. bis 25. Lebensjahr (25,5%). Halb verlegenes, scheues Wesen, Abgerissenheit der Gedankengänge, unvermittelter Stimmungswechsel, Freude an klingenden Redensarten, naive Beschäftigung mit den höchsten Problemen — diese von Kraepelin geschilderten Symptome des Jugendirreseins glaubte ich wohl das eine oder andere Mal auf meine Fürsorgezöglinge anwenden zu dürfen, um so mehr, als die Mehrzahl der Mädchen zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr stand. Doch war der Gesamteindruck nie überzeugend genug, und ich möchte mich darum mit diesem Hinweis auf die Möglichkeit schizophrener Erkrankungen begnügen. Von größter Wichtigkeit dürfte es natürlich gerade hier sein, die weiteren Lebensschicksale der Mädchen im Auge zu behalten.

Zum Schluß möchte ich noch in einer Tabelle eine Übersicht geben über die Beziehungen, welche die einzelnen Persönlichkeiten in der von mir eingehaltenen Gruppierung bei ihrer Verwahrlosung zeigten.

Persönlichkeit und Verwahrlosung.

Diagnose	Us	D	GU	U	D, U	S	D, GU	D, S	D, S, U	B, GU
Debile	—	3	—	2	—	—	1	—	—	—
Imbezille	—	1	1	—	1	—	1	—	—	—
Debile Psychopathen.	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—
Willensschwache Psychopathen	1	2	2	2	1	1	1	1	—	—
Phantasten-Psychopathen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Erregbare Psychopathen	—	1	—	1	—	1	—	—	1	—
Willensschwache, erregbare Psychop.	—	—	1	—	—	—	2	—	—	1
Psychopathen mit Hyperthyreoid.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Psychopathen mit hysterischen Zügen	—	1	1	1	2	—	—	—	—	—
Psychopathen, kritiklos.	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Nicht Abnorme	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—

Us = Unterschlagung, D = Diebstahl, GU = Gewerbsunzucht, U = Unzucht, S = Streunen, B = Betrug.

Es ergibt sich dabei, daß die geistig wenig entwickelten Zöglinge eine deutliche Neigung zu Eigentumsvergehen aufweisen, während die willensschwachen Psychopathinnen bezeichnenderweise in fast allen Rubriken der Verwahrlosung zu finden sind. Auffallend ist schließlich noch die Tendenz der Psychopathinnen mit hysterischen Zügen zu sexueller Betätigung.

Bei der nebenstehenden Tabelle ist es mir darum zu tun, der auf Seite 160 angeführten Zusammenstellung über Milieuschädlichkeiten eine solche über Anlagemängel gegenüberzustellen, wie sie sich schon bei einer nur oberflächlichen Betrachtung ergeben.

Milieu und Anlage.

„Jedes Verbrechen ist das Produkt der Veranlagung und Erziehung, des individuellen Faktors einerseits, der sozialen Verhältnisse andererseits.“ Diese Erklärung Aschaffenburgs¹⁾ läßt sich nicht nur auf die Kriminalität anwenden, sondern auf das Verhalten des Menschen überhaupt. Nicht immer werden sich die beiden angeführten Faktoren die Wage halten, aber stets werden beide in irgendeiner Weise beteiligt sein,

Dieser Regel steht die Ausnahme in der Lehre vom „geborenen Verbrecher“ gegenüber, des Menschen, der ungeachtet auch günstiger sozialer Verhältnisse aus der eigenen Natur heraus zum Verbrecher wird. Die Frage nach der Möglichkeit einer solchen einseitig bedingten Handlungsweise ist noch nicht entschieden. Ihre endgültige Lösung kann in Ermangelung zwingender Beweisgründe, wie so vieles in der Psychiatrie, an der Subjektivität der Auffassung scheitern. Aber selbst wenn ein solcher Menschentypus besteht, so berechtigt doch sein seltenes Vorkommen dazu, an der allgemeinen Regel festzuhalten, daß Milieu und Anlage bestimmend in die geistige Entwicklung jedes Menschen eingreifen.

Einige Gesichtspunkte für die Beurteilung der Anlage.

Lebens- lauf	Nr.	Lebhafte Träume, Angst im Dunkeln, Nachtwandeln, Anfälle	Häufig krank gewesen	In der Schule sitzengelieben	Wieder- holte Fürsorgeerziehung	Aus Elternhaus, Stellung oder Anstalt entwichen	Selbstmordkandidatinnen	Allgemeine Begabung			
								sehr gut	mittel	schlecht	sehr schlecht
18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
13	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
24	1	1	2 ×	1	1	1	—	—	—	1	—
39	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
6	1	—	2 ×	1	—	—	—	—	—	—	1
22	—	—	1 ×	1	—	—	—	—	—	1	—
28	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—
36	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
19	—	—	3 ×	—	—	—	—	—	—	—	1
17	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
23	1	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—
16	—	—	3 ×	—	—	—	—	—	—	—	1
21	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—
37	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—	—
3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
12	—	—	2 ×	—	—	—	—	—	1	—	—
20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
5	1	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—
31	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—
33	—	1	1 ×	—	1	—	—	—	—	1	—
25	—	—	2 ×	—	1	—	—	—	—	1	—
27	—	—	1 ×	—	—	—	—	—	—	1	—
2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
29	1	1	2 ×	—	—	1	—	—	1	—	—
15	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
35	1	—	1 ×	—	1	—	—	—	1	—	—
7	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
38	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
26	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
11	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
14	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—
30	—	—	2 ×	1	—	—	—	—	—	1	—
40	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—
10	—	—	1 ×	1	—	—	—	—	1	—	—
34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
4	—	—	—	—	2 ×	—	—	—	1	—	—
8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
32	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—

Bei den Untersuchungen über die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung hat von jeher die Frage „Milieu oder Anlage“ scharfe Gegensätze gezeitigt. So schreibt Siefert²³⁾ dem Milieu eine sehr untergeordnete Rolle zu und betrachtet es dann überhaupt für belanglos, „wenn seine Einflüsse in der Persönlichkeit selbst keine Reaktionsfläche finden“. An einer anderen Stelle führt er dies noch näher aus, indem er das „reaktionsfähige Wesen“ dasjenige nennt, „das dem Milieu aktiv entnimmt, was seiner Art entspricht“. Was geschieht aber mit denen, welchen diese Aktivität fehlt? Auf sie entfällt ein großer Anteil an der Verwahrlosung! Sollen sie auf Grund ihres mehr passiven Charakters, ihrer geringen Initiative, ihrer Verführbarkeit in ihrem Wesen dauernd unbeeinflusst bleiben von den Schäden eines schlechten Milieus? Soll bei ihnen allein die Anlage die Schuld an ihrer Verwahrlosung tragen, obgleich die Annahme berechtigt erscheint, daß sie in günstigeren Milieuverhältnissen nicht verwahrlost wären?

Da Siefert stets in der Anlage die entscheidende Ursache sieht, erkennt er auch ohne weiteres die Möglichkeit einer allein in der Veranlagung begründeten Verwahrlosung an als „Fremdkörper rätselhafter Entstehung an einem sonst gesunden Familienkörper“.

Diese Ansicht hat sich bei meinen Untersuchungen nicht bestätigt. Beim genauen Abwägen der beiden Werte handelte es sich letzten Endes nie um ein „Entweder — oder“, sondern immer um ein „Sowohl — als auch“. Daß im Leben einzelne Erscheinungen auftreten, die einwandfrei einseitig das Opfer des sozialen oder individuellen Faktors zu sein scheinen, sollte nicht daran hindern, selbst diesen Fällen noch mit einem gewissen Skeptizismus zu begegnen. Sowohl das Milieu wie die Entwicklungsstufen individueller Veranlagung sind im Leben des einzelnen so vielen Veränderungen und Schwankungen unterworfen, daß von dem, der zeitlich und räumlich außerhalb dieses Entwicklungsganges steht, ein wirklich entscheidendes Urteil oft schwer gegeben werden kann.

Wenn ich nun in dem Folgenden in Anlehnung an Gruhles Schema die bei meinen Fürsorgezöglingen gewonnenen Eindrücke über den Einfluß von Milieu und Anlage darlege, so möchte ich zuvor noch nachdrücklich betonen, daß nach dem oben Erwähnten das Ergebnis dieser Einschätzung nur ein relatives sein kann. Wenn ich daher die Zahl der allein durch die Anlage oder allein durch das Milieu verursachten Verwahrlosung anführe, so ist darunter zu verstehen, daß von den beiden schädigenden Faktoren nur einer zu meiner Wahrnehmung gelangt ist. Damit ist natürlich noch nichts gegen das Vorhandensein des anderen schädigenden Faktors bewiesen.

Unter „Milieu“ verstehe ich in dem Folgenden nicht nur die unmittelbare Umgebung des Zöglings, sondern im weitesten Sinn des Wortes auch das Verhalten nahestehender Personen in körperlicher, geistiger und mo-

ralischer Beziehung, ferner die uneheliche Geburt, kurz alle exogenen Störungen und Verhältnisse.

Die „Anlage“ schließt dagegen alles das in sich, was sich auf den angeborenen Körper- und Geisteszustand des Zöglings selbst bezieht, sowie die nach dieser Richtung durch die Geburt mitgegebenen Entfaltungsmöglichkeiten.

Wenn A = Anlage, M = Milieu bedeutet und die Klammer das erkennbare Zurücktreten des von ihr eingefaßten Faktors, so war das Ergebnis meiner Untersuchungen:

	F. Z. Barth M.	F. Z. Gruhle Flebingen
A	= 27,5%	21%
A + (M)	= 27,5%	20%
A + M	= 32,5%	41%
(A) + M	= 7,5	8,6%
M	= 5, %	9,5%

Die folgende Tabelle ermöglicht die Übersicht über einige in den vorhergehenden Erörterungen gewonnene Gesichtspunkte.

Absol. Zahl	Anlage oder Milieu	Unehelich	Vater Mutter	+	Vater Mutter Geschwister	krank	Vater Mutter	kriminell	Vater Mutter	Trunksucht, ehel. Untreue	Eheliche Zerwürfnisse	Nervöse Störungen	Körperl. kränklich	Schule sitzengelieben	Wiederholte Fürsorge- erziehung	Entwichen	Selbstmord- kandidatinnen	sehr gut mittel schlecht sehr schlecht	Be- gabung		
12	A	—	3	3	1	2	—	3	—	—	—	3	3	2	2	4	3	3	5	4	—
10	A (+ M)	1	1	5	2	1	2	1	—	1	1	2	3	1	3	2	2	1	3	4	2
13	A + M	4	2	3	4	1	3	2	—	4	2	3	1	1	5	4	3	1	6	5	1
4	(A +) M	—	1	1	1	2	1	1	1	—	2	3	1	—	3	—	2	—	2	1	—
1	M	—	—	—	—	1	—	—	1	1	2	2	—	—	1	—	—	—	2	—	—

Ich möchte dabei betonen, daß diese Zusammenstellung erst nachträglich von mir gemacht wurde, nachdem ich auf Grund der Lebensgeschichte und des Eindruckes über die Persönlichkeit des Zöglings mir mein Urteil über das ätiologische Moment seiner Verwahrlosung schon fest gebildet hatte. Diese Tabelle bildet sozusagen eine Probe aufs Exempel, indem sie einzelne, mir besonders wichtig erscheinende Momente heraushebt. Die jeweilige Zugehörigkeit des Fürsorgezöglings zu den einzelnen Rubriken und die Summe der aus Milieu und Anlage entstandenen Schäden treten auf ihr schon deutlich zutage, wenn sie auch die exogenen und endogenen Störungen aus naheliegenden Gründen nicht erschöpfend darstellt. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich ohne weiteres, wie sich Milieu- und Anlageschäden in der mit A + M bezeich-

neten Reihe etwa die Wage halten, wie bei A (+ M) und A die endogenen Störungen, bei (A +) M und M deutlich die exogenen Störungen das Übergewicht erhalten. Endogene Störungen bestehen auch bei den beiden Repräsentantinnen der M-Gruppe und lassen sich vielleicht am besten als „Mangel an Kritik“ oder „Beeinflußbarkeit durch die Umgebung“ kennzeichnen. Zur Zeit der Untersuchung traten diese Eigenschaften als Störungen aber weniger hervor, so daß ich mich berechtigt fühlte, sie nicht weiter in Betracht zu ziehen. Es ist ferner ersichtlich, daß bei den Anlagefällen auch auf dieser Tabelle die exogenen Störungen nicht fehlen.

Welche Eigentümlichkeiten sich außer den schon dargestellten Gesichtspunkten in den einzelnen Gruppen besonders über die Familienverhältnisse ergeben, möchte ich im folgenden noch kurz skizzieren.

Verwahrlosung durch A.

11 Familien.

Geburtenzahl: 65, davon 16 †.

2 Mütter je 2 Geburten,

9 Mütter je 5—11 Geburten.

Durchschnittliche Kinderzahl: 4,45.

3 Erstgeborene spätere F. Z.

2 Mütter um wenige Jahre älter als die Väter.

1 Vater 18 Jahre älter als die Mutter.

Berufe der Väter: 2 Buchhalter und Kaufleute, 2 Werkführer, 1 Techniker, 1 Küster, 3 unselbständige Handwerker, 1 Tagelöhner, 1 Lohnarbeiter.

In 4 Fällen wechselte die Familie ihren Wohnsitz.

Im Vergleich mit den Ergebnissen der später erörterten Gruppen zeigt sich, daß hier die Geburten- und Kinderzahl eine relativ hohe, die Sterblichkeitsziffer eine mittlere ist. Die Berufe der Väter lassen auf verhältnismäßig günstige Lebensverhältnisse schließen.

Verwahrlosung durch A (+ M).

11 Familien.

Geburtenzahl: 61, davon 11 †.

5 Mütter 1—4 Geburten.

6 Mütter 5—13 Geburten.

Durchschnittliche Kinderzahl: 4,55.

5 Erstgeborene spätere F. Z.

1 Mutter älter als der Vater.

1 Vater 10 Jahre älter als die Mutter.

Berufe der Väter: 2 Buchhalter, 4 unselbständige Handwerker, 2 Tagelöhner, 2 Arbeiter; 1 uneheliches Kind einer Köchin.

Die Familien wechselten in 4 Fällen ihren Wohnsitz.

Die Kinderzahl ist etwa die gleiche wie in der A-Gruppe, die Sterblichkeit eine geringere. Bemerkenswert ist die wachsende Beteiligung der Erstgeborenen an der späteren Verwahrlosung. Bei den Berufen der Väter tritt deutlich ein niedrigeres soziales Niveau zutage.

Verwahrlosung durch A + M.

12 Familien.

Geburtenzahl : 71, davon 31 †.

7 Mütter 1—4 Geburten.

5 Mütter 5—15 Geburten.

Durchschnittliche Kinderzahl: 3,15.

6 Erstgeborene spätere F. Z.

3 Väter je 11, 14 und 20 Jahre älter als die Mütter.

Berufe der Väter: 1 Buchhalter, 1 Landwirt, 1 Laternenwärter, 3 unselbständige Handwerker, 1 Fabrikarbeiter, 1 Tagelöhner, 1 Hausierer.

3 uneheliche Kinder, deren Mütter 2 Stickerinnen und 1 Kellnerin sind.

Wohnsitzwechsel in 3 Fällen.

Hohe Geburtenzahl, hohe Sterblichkeitsziffer und relativ kleine Kinderzahl sind das Kennzeichen dieser Gruppe.

Die Beteiligung der Erstgeborenen an der späteren Verwahrlosung nimmt im Vergleich mit der vorhergehenden Gruppe noch deutlich zu und erreicht nunmehr die Hälfte der hier in Betracht kommenden Kinder. Die soziale Stellung der Familien steht noch eine Stufe tiefer als bei der A(+ M-)-Gruppe; bemerkenswert sind ferner die unehelichen Mütter. Die einzelnen Berufe weisen immer mehr Möglichkeiten für schädigende Momente auf, u. a. geringe Aufsicht über die Kinder infolge der Erwerbstätigkeit der Väter und zum Teil auch der Mütter.

Verwahrlosung durch (A +) M.

4 Familien.

Geburtenzahl 13, davon 4 †.

Die Mütter hatten 1—4 Geburten.

Durchschnittliche Kinderzahl: 2,25.

2 Erstgeborene spätere F. Z.

1 Mutter um wenige Jahre älter als der Vater.

Berufe der Väter: 1 Ingenieur, 1 Kaufmann, 1 Zimmermann, 1 Eisenbahnschaffner.

Wohnsitzwechsel in 1 Fall.

Die Kinderzahl erreicht in dieser Gruppe ihren tiefsten Stand. Eigentümlich ist, daß 4 späteren F. Z. wieder 2 Erstgeborene dieser Gruppe

angehören. Die soziale Stellung der Familien läßt scheinbar auf ein günstiges Milieu schließen, doch belehrt die Übersichtstabelle auf Seite 195 sofort über den wahren Sachverhalt, wie nämlich gerade hier die denkbar ungünstigsten inneren Familienverhältnisse herrschen.

Verwahrlosung durch M.

2 Familien.

Geburtenzahl: 4.

2 Erstgeborene sind die späteren F. Z.

Beruf der Väter: 1 Kaufmann, 1 Besitzer einer Schreibwarenhandlung.

Auch hier verweise ich auf die Übersichtstabelle S. 160, die reichliches Material für die Belastung durch das Milieu enthält.

Als Ergänzung zu diesen Ausführungen bringe ich in der nächsten Tabelle noch einen Überblick über die Belastung innerhalb der Familie. Es ergibt sich daraus, daß die Hälfte der Kinder von Eltern, die getrunken haben, abnorm sind. Soweit sich aus der immerhin beschränkten Zahl der Untersuchten überhaupt ein Schluß ziehen läßt, dürfte dieses Resultat mit dem von Gruhle etwa übereinstimmen. Gruhle bezeichnet $\frac{3}{5}$ der von trunksüchtigen Eltern abstammenden Kinder als abnorm und stellt zugleich als auffallend fest, daß die Trinkerkinder unterdurchschnittlich begabt sind. Ich kam bei meinen Untersuchungen auch in diesem Punkt ungefähr zu dem gleichen Ergebnis. Gruhle zählt 55%; meine Untersuchungen lassen auf 50% schließen.

Belastung durch nächste Verwandte.

F. Z.	F. Z.	Trunk-sucht		Geisteskrankheiten und „Nervenleiden“		
		Va-ter	Mut-ter	Vater	Mutter	Geschwister
Abnorm	Imbezille	1	—	—	—	—
—	Debile	—	—	Epilepsie	—	—
Abnorm	Debile	1	—	—	Nervenleiden mit Anfällen	Anfälle
Abnorm	Debile Psychopath.	1	1	—	—	—
—	Psychopath., haltlos	1	—	—	—	—
—	Psychopath., haltlos	—	—	Nervenleiden	Nervenleiden	—
—	Psychop., erregbar	1	1	—	—	—
Abnorm	Psychop., erregbar	—	—	—	—	Dem. praecox
Abnorm	Psych.-Hyster.	—	—	—	—	Hysterie
Abnorm	Psych.-Hyster.	—	—	Psychopathie	Psychopathie	—
Abnorm	Psych. Phantast	—	—	—	—	Neurasthenie
—	Psych. Hyperthyr.	—	1	—	—	—

Die folgende Tabelle soll zur weiteren Charakteristik der Zöglinge selbst dienen. Sie bedarf kaum einer näheren Erklärung, wohl aber

vielleicht noch des nachdrücklichen Hinweises, daß ein der A-Gruppe zugehöriges Kind darum nicht von vornherein als abnorm zu betrachten ist. Hier sind die im vorhergehenden Kapitel betonten Gradunterschiede der psychischen Entwicklungshemmungen zu beachten, deren Erkenntnis sich nur durch eingehende Beschäftigung mit der einzelnen Persönlichkeit gewinnen läßt.

F.Z.	A	A(+M)	A+M	(A+) M	M
Imbecille					
Debile					
Debile Psychop.					
Psychop. haltlos					
„ erregbar					
„ err.u.haltlos					
„ fantast.					
„ kritiklos					
Psp. u. Hysterie					
Psp. u. Hyperthyr.					
nicht abnorm					

■ Abnorme.
□ Nicht Abnorme.

Fig. 12.

Aus diesen Darstellung geht hervor:

1. Die Abnormen überwiegen da, wo es sich vornehmlich um Anlage-schäden handelt.
2. Milieuschäden beeinflussen Abnorme relativ weniger als Normale. Bei abnormer Veranlagung ist der Einfluß der äußeren Schädigungen und die Einwirkung des Lebensganges relativ geringer als die ursprüngliche Disposition.
3. Bei meinen Untersuchungen überwiegen bei den krankhaft Veranlagten die Willenschwachen (11 „haltlose Psychopathen“, darunter 4 Abnorme).

Bei näherer Betrachtung ergibt sich ferner, daß die Beteiligung meiner Fürsorgezöglinge an Eigentums- und Unzuchtsvergehen nicht ganz gleich ist: sie steht im Verhältnis von 7 : 8. Diese Tatsache findet ihre natürliche Erklärung, zu welchem Zweck ich die auf S. 177 aufgestellte Tabelle verweisen möchte. Aus ihr erkennt man eine deutliche Steigerung der sexuellen Betätigung zwischen dem 15. und 17. Lebensjahr. In diesem Alter, das etwa der Pubertätszeit entspricht, befindet sich überhaupt die Mehrzahl der Zöglinge. Zieht man dazu noch in Betracht, was auch Raেকে¹⁸⁾ betont, daß „der Geschlechtstrieb bei seinem ersten Auftreten im Verhältnis zur hemmenden Macht des Verstandes relativ stark entwickelt ist“, ferner die schon früher (S. 176) zitierten „Klienebergerschen¹⁰⁾ „Pubertätskrisen“, so gelangt man zu der Erkenntnis, daß

hier zweifellos auch allgemein gültige physiologische Ursachen in Anrechnung zu bringen sind.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich in Übereinstimmung mit der von Aschaffenburg¹⁾ vertretenen Ansicht, daß „eine scharfe Grenze zwischen äußeren und inneren Ursachen häufig nicht gezogen werden kann, daß die sozialen Ursachen im allgemeinen den Anstoß zum Verbrechen geben und die Eigenschaften des Individuums seine soziale Widerstandsfähigkeit so weit schwächen, daß es zum Verbrecher wird.“

Vor allem ist aber zu berücksichtigen, daß „die Jugend einem Instrument gleicht, dessen Funktionen schon beim leisesten äußeren Anstoß Not leiden“ (Aschaffenburg).

Schlußfolgerungen.

Wie ich schon in der Einleitung betonte, war es mir bei der Darstellung meiner Beobachtungen in erster Linie darum zu tun, die Grundlagen für die Verwahrlosung in ihren Tatsachen und Ergebnissen anzuführen, ohne mich dabei auf ihre ausführliche Beurteilung und Deutung einzulassen. Ich war mir dabei wohl bewußt, daß durch die relativ geringe Zahl der von mir Untersuchten der positive Wert dieser Arbeit beeinträchtigt werden müßte; dennoch war ich zuweilen selbst überrascht, wie in manchen Punkten die Resultate meiner Untersuchungen mit denen anderer Autoren übereinstimmten. Darunter ist vom psychiatrischen und sozialen Standpunkt aus zweifellos dieses Ergebnis das wichtigste: daß etwas über die Hälfte meiner Fürsorgezöglinge als abnorm veranlagte Kinder zu betrachten sind.

Wenn bei Normalen die Fürsorgeerziehung die Schädlichkeiten und Verführungen des Milieus nach Möglichkeit ausschaltet, dürften einige Jahre des Aufenthaltes in einer geeigneten Erziehungsanstalt genügen, um die früheren Einflüsse aufzuheben, die weitere Entwicklung der Persönlichkeit zu fördern und ihr auch für die spätere Zeit einen festen inneren Halt zu geben.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei den Abnormen. Bei ihnen würden rein pädagogische Maßnahmen weit seltener zu befriedigenden Resultaten führen, da es sich bei ihnen nicht um gelegentliche Verirrungen handelt, sondern um konstitutionell begründete Eigentümlichkeiten, die vom normalen Typus abweichen und asozialen Charakter tragen. Solche Kinder bilden in der Zöglingsschar einer Erziehungsanstalt nicht nur eine schwere Gefahr für die anderen infolge der Suggestivwirkung, die von ihnen ausgeht, sondern sie werden in vielen Fällen auch selbst ohne Nutzen von ihrem Aufenthalt in der Anstalt bleiben. Die allgemeinen disziplinar-pädagogischen Maßnahmen werden an ihnen wirkungslos abprallen. Es ist daher schon vor Jahren die Forderung aufgestellt worden, alle Fürsorgezöglinge baldmöglichst psychiatrisch zu

untersuchen und weiterhin keine in die Fürsorgeerziehung aufzunehmen, die nicht vorher von einem Psychiater untersucht und nach Bedarf beobachtet worden sind. Für diesen Zweck sollen Beobachtungsstationen an psychiatrischen Kliniken und Irrenanstalten eingerichtet werden, die aber getrennt von den Abteilungen für Geisteskranke zu halten sind.

Weygandt²⁶⁾, der sich im gleichen Sinne ausspricht, macht dabei noch auf die für diese Untersuchung maßgebenden Gesichtspunkte aufmerksam: die Fragen nach der Grundlage der Störung und nach der geeignetsten Art der Fürsorgeunterbringung.

Isserlin⁷⁾ und Gudden⁷⁾ charakterisierten auf dem bayerischen Psychiartag 1912 die für solche Beobachtungsstationen in Betracht kommende Tätigkeit des Psychiaters u. a. auch anschließend an Kluge in eingehender Weise als:

- a) Beurteilung, ob und zu welchem Beruf sich ein Zögling eignet;
- b) Aufklärung für den Meister oder die Familie über die Eigenart des Zöglings;
- c) evtl. Begutachtung für eine Sonderanstalt, falls Einweisung in Zwangserziehung beschlossen wird.
- d) evtl. Begutachtung für eine Irrenanstalt bzw. Anstalt für Schwachsinnige;
- e) evtl. Einleitung des Entmündigungsverfahrens bei herannahender Großjährigkeit.

Letzteres Verfahren würde nach Gudden dann einzusetzen haben, wenn es sich z. B. um Psychopathen handelt. Diese erleben in nicht wenigen Fällen Ende der 20er Jahre eine Charakterveränderung; der Wille erstarrt; die asozialen Eigenschaften verschwinden. Erweist sich im einzelnen Fall diese Erfahrungstatsache als richtig, so könnte die Entmündigung bzw. Schutzaufsicht nach bestandener Probezeit wieder aufgehoben werden.

Im voraus läßt sich freilich nie mit Sicherheit bestimmen, ob ein Psychopath mit den Jahren das innere Gleichgewicht erhalten wird oder nicht. Soweit sich überhaupt eine Prognose über Fürsorgezöglinge aus katamnestischen Erhebungen ableiten läßt, herrschen hier sehr geteilte Meinungen, die jedoch zweifellos auf mangelhafter Verwertung des statistischen Materials zu beziehen sind. Als Beispiel möchte ich hier die in Isserlins⁷⁾ Referat zitierte preußische Statistik anführen; sie bezieht sich auf 8151 Fürsorgezöglinge, die in den Jahren 1904/09 entlassen wurden. Unter diesen hatten sich gehalten

genügend bis gut	69%
zweifelhaft	11,3%
ungenügend bis schlecht	19,3%

Das Verhältnis der ersten Gruppe zum Lebensalter verhielt sich wie folgt:

0—14 Jahre	ca. 85%
14—16 Jahre	ca. 75%
16—18 Jahre	ca. 64%

Bei dieser Statistik ist der wesentlichste Gesichtspunkt unberücksichtigt geblieben: daß solchen Aufstellungen eine einheitliche Bewährungszeit zugrunde liegen muß.

Wesentlich anders klingt es, wenn Isserlin Wetzels Nachuntersuchungen anführt, der nach 13 Jahren von 70 früheren Zwangszöglingen nur 24% straffrei fand.

Im allgemeinen dürfte, was die Prognose der Fürsorgezöglinge anbetrifft, unter den heute noch obwaltenden Verhältnissen eher eine pessimistische Auffassung am Platze sein, als eine allzu optimistische. Es ist jedoch nicht unberechtigt, mit den überwiegend schlechten Erfahrungen auf diesem Gebiet die auch heute immer noch ungenügenden Maßnahmen für geeignete Unterbringung der Fürsorgezöglinge in Beziehung zu bringen.

Von psychiatrischer Seite bestehen die verschiedensten Vorschläge (vgl. die auf S. 201 zitierten), und vereinzelt fanden sie auch schon bei den zuständigen Behörden Verständnis und Gehör. Vor allem sollte jedoch die Untersuchung sämtlicher Fürsorgezöglinge obligatorisch durch einen Psychiater durchgeführt werden.

Über die Dauer des Anstaltsaufenthalts kann natürlich nur von Fall zu Fall entschieden werden, doch sollte die Möglichkeit zu zeitlich unbeschränkter Internierung gegeben sein, deren Notwendigkeit etwa durch mehrmalige Rückfälligkeit innerhalb gewisser Zeitabstände angezeigt wäre.

Wenn bei Fürsorgezöglingen im allgemeinen auch der sonst durch Erziehung zu erwartende „Endzustand“ in seiner umfassenden Bedeutung nicht erreicht werden kann, den Rehm¹⁹⁾ bezeichnet als „freiwillige Einfügung in die Kulturgemeinschaft und Bereitschaft, an deren Aufgaben mitzuschaffen“, so dürfte sich doch zunächst innerhalb des engen Kreises einer Anstaltsgemeinschaft, die psychiatrisch-pädagogisch geleitet ist, ein ähnliches Ergebnis erreichen lassen, das in seiner Nachwirkung auch volle, uneingeschränkte Erziehungserfolge zu zeitigen vermag. Die Voraussetzung dafür bildet die auf den schon erwähnten Beobachtungsstationen vorzunehmende Auswahl der Fürsorgezöglinge durch einen Psychiater. Je nach dem psychiatrischen Befund wären sodann die Zöglinge einzuweisen:

a) in eine Anstalt für nicht Abnorme und leicht Abnorme, die nach den allgemeinen gültigen Erziehungsgrundsätzen von Pädagogen unter ärztlichem Beistand geleitet wird;

- b) in eine Anstalt für Schwachsinnige;
- c) in eine Anstalt für abnorme Psychopathen, Hysterische, Neurasthenische usw., die dauernd unter psychiatrischer Überwachung stehen und für die sich evtl. die Einleitung des Entmündigungsverfahrens (s. S. 201) empfehlen würde.

Der Ruf zur Errichtung solcher Psychopathenheime ertönt schon seit Jahren und jede neue Untersuchung über die jugendliche Verwahrlosung kann nur dazu beitragen, die Dringlichkeit solcher Einrichtungen zu erhöhen. Nur auf diese Weise kann es gelingen, die auch in abnormen — aber darum nicht bildungsunfähigen — Individuen vorhandenen Kräfte noch nutzbar zu machen.

Diese Anstalten dürften aber nicht abhängig sein von der öffentlichen Wohltätigkeit und Vereinen, sondern müßten Einrichtungen des Staates sein; dienen sie vornehmlich doch auch seinen Interessen. Hier gilt der alte medizinische Grundsatz, daß die Prophylaxe die beste Therapie ist, und es ist gar nicht abzusehen, wieviel Verbrecherlaufbahnen in ihren ersten Anfängen unterbrochen werden könnten.

Lebensläufe.

Abkürzungen: J. F. V. = Jugendfürsorgeverein, F. Z. = Fürsorgezögling.
Z. E. = Zwangserziehung. A. = Anlage. M. = Milieu.

Lebenslauf Nr. 1.

..., geb. 22. I. 1898 in R...

Vater, geb. 1876, Kutscher, dann Vorarbeiter. Verdient nach Angabe des Mädchens z. Z. wöchentlich 27 Mark. Heiratete zum zweitenmal 1904.

Mutter starb 1 Tag nach Geburt des Kindes.

Als Kind Diphtherie. Lernte rechtzeitig laufen und sprechen.

1. Menses mit 14 Jahren.

In Pflege zur Schwester des Vaters gegeben, einer Bauernfamilie auf dem Land. Dort hatte sie es gut, brauchte nichts zu arbeiten. Mit 7 Jahren nahm sie der nach Nürnberg übergesiedelte Vater zu sich, der sich inzwischen wieder verheiratet hatte. Wohnung von 3 Zimmern mit Küche. Der Vater war als Vorarbeiter in einer Fabrik beschäftigt, die Stiefmutter war tagsüber auf Arbeit aus, verdiente 14—15 Mark wöchentlich. Das Mädchen war dadurch viel allein. Sie besuchte 7 Volksschulklassen. Die Schule machte ihr keine besondere Freude. Rechnen war noch ihr Lieblingsfach.

Sie las gern. Sonntags bekam sie zuweilen Geld geschenkt von ihrem Vater, wofür sie ins Kino ging. Sonst bekam sie kein Geld in die Hand, die Mutter besorgte die Einkäufe selbst.

„Weil sie immer so viel allein war“, in Wahrheit, weil sie mit jungen Burschen streunte, kam sie durch Vermittlung des J. F. V. auf Amtsgerichtsbeschuß vom Februar 1907 in Z. E. Das Bezirksamt bestimmte dafür im März 1907 die Erziehungsanstalt N. Nach zweijährigem Aufenthalt wurde sie nach guter Führung mit Beschuß vom März 1909 aus der Z. E. entlassen.

Nach ihrer Entlassung hielt sie sich zunächst gut zu Hause. Im Dezember 1911 beantragte jedoch der Vater, die Entlassung seiner Tochter aus der Z. E. zu wider-

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXX.

14

rufen und sie neuerlich in einer Anstalt unterzubringen. Sie streune nachts umher und habe auch verschiedene Diebereien bei ihrer Dienstherrschaft begangen. Sie war mit ihrer Freundin ausgezogen und hatte verschiedene Herrenbekanntschaften gemacht. Sie wurde daraufhin vom Amtsgericht im Januar 1912 wegen Gewerbsunzucht zu 3 Tagen Haft verurteilt. Im März 1912 erfolgte ihr Eintritt in die Anstalt in M., da das Vormundschaftsgericht sich für den Widerruf der Entlassung ausgesprochen hatte und die Unterbringung in eine Anstalt anordnete. Eine Familienerziehung des Mädchens versprach bei seinem Alter und bei dem eingewurzelten Hang zum unordentlichen Leben zu wenig Erfolg.

Der Führungsbericht der Anstalt sagt von ihr aus, daß sie sich ordentlich hält, aber eine ausgesprochene Anlage zu unsittlichen Dingen hat, wofür sie auch das Interesse der anderen Zöglinge einmal zu erregen versuchte. Auch zu kleinen Diebereien ist es in der Anstalt noch zuweilen gekommen.

Das Mädchen ist von gutem Ernährungszustand, mittelgroß.

Conjunctivalreflex herabgesetzt. Würgreflex —.

Bei der Unterredung ist sie sehr zurückhaltend und gibt wenig Aufschluß.

Im Rechnen zeigt sie ziemliche Fertigkeit, während die Kenntnisse in Geschichte, Geographie u. a. sehr zu wünschen übriglassen. Praktische Begriffe ganz gut entwickelt, abstrakte Begriffe und Urteilsvermögen gering.

Sie gibt an, daß sie ihren Vater sehr gern hat; die Stiefmutter sei oft streng gewesen, sie habe aber auch Grund gehabt. Abends allein auszugehen und über Nacht wegzubleiben, darauf sei sie allein gekommen.

Ätiologie: A (+ M). Ohne Aufsicht.

Diagnose: Psychopathie. Haltlos (nicht abnorm).

Prognose: Zweifelhaft.

Lebenslauf Nr. 2.

..., geb. 23. VI. 1885 in O...

Vater, geb. 1835 in E... bei H... Tagelöhner, tagsüber auf Arbeit.

Mutter an Lungensucht gestorben 1899.

Sechs ältere Geschwister.

Als Kind Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach. Später Gesichtsröse. Das Mädchen lernte mit zwei Jahren laufen.

In der Schule, die sie 7 Jahre lang besuchte, wurde ihr alles leicht, was auswendig zu lernen war. Rechnen und Aufsatz fiel ihr dagegen sehr schwer. Dennoch ist sie gut mitgekommen, ihr Abgangszeugnis ist gut. Ihre Schulzeit wurde durch eine Erkrankung am linken Bein längere Zeit unterbrochen (Osteomyelitis?).

In ihrer freien Zeit half sie zu Hause und auf dem Feld. Sie las auch gern, und zwar Romane, „solche, wie in der Zeitung stehen“. Durch den Verkehr mit einer Freundin kam sie darauf, abends auszugehen. Diese betrieb das schon seit längerer Zeit und gab sich mit Wissen ihrer Eltern mit Burschen ab, während B. R. bestreitet, dabei mitgetan zu haben. Sie sei nur „mit einem Herrn einmal gegangen“. Der Vater schien ihr nicht recht zu trauen und wollte dieses Treiben nicht länger dulden. Durch Vermittlung des Geistlichen brachte er seine Tochter in die Anstalt N., wo sie zunächst 2 Jahre und dann noch freiwillig 3 weitere Jahre verblieb.

Nach einem Aufenthalt von wenigen Monaten als Mädchen in einer Blindenanstalt half sie ihrem verheirateten Bruder in Nürnberg als Kindsmagd aus und trat dann in Dienst bei einem Flaschenbieregeschäft um 12 Mark Monatsgeld. Sonntags ging sie wenig aus und spielte am liebsten mit den Kindern ihrer Dienstherrschaft. Nach einem längeren Krankenhausaufenthalt (Schnendurchschneidung) in Nürnberg war sie kurze Zeit zu Hause beim Vater, dann neuerdings im Kranken-

haus, da die Verletzung noch nicht geheilt war. Dort bekam sie die Gesichtsröte. Sie gibt an, sie sei gerne im Krankenhause gewesen, sie habe sich nur immer so geniert bei den Untersuchungen.

1906 wieder als Mädchen in der Anstalt nach N. ., 1907—10 in der Anstalt O., vom Februar 1910 ab in der Anstalt zu M. Dort nimmt sie eine Mittelstellung ein zwischen Zögling und Gehilfin.

Im Februar 1914 wegen starker Kopfschmerzen in der psychiatrischen Klinik. Vor lauter Kopfweh sah sie zuweilen nichts mehr, hörte aber alles, was um sie vorging. Nach 1 Woche gebessert entlassen.

Ziemlich großes Mädchen, Turmschädel, flache Stirn. Leidet zeitweise an Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel. Rechte Pupille reagiert träge, ist verzogen, Würgreflex —, Patellarreflex lebhaft.

Ihre größte Freude besteht im Auswendiglernen. Lange Gedichte, ganze Kapitel aus der Bibel lernt sie mit der größten Leichtigkeit und sagt das Gelernte mit merkwürdigem Stolz auf. Ihre Schulkenntnisse sind gering, die Intelligenz ebenso. Sie ist gutmütig, plump, zuweilen etwas heftig. Auf die Frage: „Welche Städte gibt es in Italien außer Rom?“ antwortet sie: „Ich weiß schon eine, aber die liegt in der Türkei.“

Ätiologie: A (+ M). Ohne Aufsicht; alte Eltern.

Diagnose: Debilität höheren Grades.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 3.

... , geb. 23. I. 1897 in ...

Vater, geb. 1868, jetzt Landwirt. Soll an einem Herzfehler leiden.

Mutter, geb. 1879. Mit 17 Jahren verheiratet. Leidet an neuralgischen Kopfschmerzen.

Beide Eltern sollen sehr aufgeregt sein.

Drei jüngere Geschwister sind blutarm.

Die Eltern lebten früher in besseren Verhältnissen und haben allmählich heruntergewirtschaftet. Der Vater wechselte häufig mit seinem Aufenthaltsort, dadurch erhielt das Mädchen ihren Schulunterricht an 5 verschiedenen Orten: 1 Jahr H., 2 Jahre M., 2 Jahre A., 1/2 Jahr N., 1 Jahr F. Sie wuchs im Elternhaus auf und kam zwischendurch einmal auf ein halbes Jahr zu einer Tante nach A. Während ihrer letzten Schulklasse ging sie in der freien Zeit in eine Familie zu Kindern im Alter von 1/2—1 1/2 Jahren. Diese Beschäftigung machte ihr große Freude. Sie bekam dafür gelegentlich Geschenke.

Als Kind Masern. Fiel einmal auf den Kopf. 1913 wegen Stirnhöhleenerweiterung operiert. Erste Menses mit 13 1/2 Jahren.

1911 trat sie auf Veranlassung ihrer Eltern in ein Münchener Schreibbureau ein, um das Maschinenschreiben zu lernen. Dort hätte sie eigentlich ein Jahr lang bleiben sollen, doch kam es schon nach 3/4 Jahren zu Konflikt und Entlassung. Dem Dienstmädchen des Geschäftsinhabers waren 10 Mark gestohlen worden. Der Verdacht fiel auf sie; sie wurde angezeigt und für schuldig befunden. Sie selbst gibt es nicht zu und schildert die Sachen so: auf der Polizei sei sie allerhand gefragt worden, habe schließlich nicht mehr aus und ein gewußt und dann aus lauter Angst gesagt, sie sei es gewesen.

Die Eltern schienen ihr nicht ganz zu trauen und brachten sie darum selbst in die Anstalt nach M.

Ziemlich großes Mädchen in gutem Ernährungszustand.

Ihr Wesen hat etwas Kindlich-Zutrauliches. Sie ist sehr empfindlich, leidet aber auch wieder sehr darunter, wenn sie sich mit anderen geizt hat. Hält sich

für anders als die übrigen. Bringt gern die Rede darauf, daß sie zuweilen dichtet, auch in der Schule habe sie schon mit 9 Jahren einmal ein Gedicht gemacht. Rechnen fällt ihr schwer, dagegen freut sie Aufsatz, Religion, Geschichte, Geographie. Ihr Wissen ist gering. Sie macht einen etwas phlegmatischen Eindruck. Sie spricht gern davon, daß sie früher in besseren Verhältnissen gelebt hat.

Nachtrag: Am 15. September 1913 kam das Mädchen zur Erlernung der Kinderpflege in eine Kinderschule, in der sie jetzt Gehilfin ist. Die Nachrichten über Betragen und Leistungen lauten befriedigend.

Ätiologie: A + M.

Diagnose: Debilität (nicht abnorm).

Prognose: Nicht schlecht.

Lebenslauf Nr. 4.

..., geb. 31. III. 1893 in Sachsen.

Vater, geb. 1858. Küster und Bankkassierer.

Mutter, geb. 1858 ...

Fünf Geschwister, von diesen eins an Tuberkulose gestorben. Sie selbst lernte rechtzeitig laufen. Erste Menses mit 17 Jahren. Jetzt geschlechtskrank.

Sie besuchte 8 Jahre die Volksschule, dann noch 1 Jahr die Handelsschule. In der Schule hatte sie guten Erfolg. Die freie Zeit verbrachte sie mit den Pfarrkindern im Garten. Der Vater war immer ziemlich streng, die Mutter stand unter dem Willen des Vaters.

Sie hatte von Jugend auf große Neigung für das Theater. Mit den Eltern durfte sie es zuweilen besuchen, spielte auch selbst einige Male in Vereinsaufführungen mit. Für ihren großen Wunsch, zum Theater gehen zu dürfen, fand sie jedoch bei ihrem Vater kein Gehör. Auch Musikstunden blieben ihr versagt, obgleich sie sich für sehr musikalisch hielt und ein Klavier im Hause war.

Nach Absolvierung eines Jahres an der städtischen Handelsschule trat sie in ein Geschäft als Buchhalterin ein, wo außer ihr noch mehrere Buchhalterinnen und Buchhalter beschäftigt waren. Im ersten Jahr war sie ohne Gehalt, später bekam sie monatlich 60 Mark. Während dieser Zeit wohnte sie bei ihren Eltern.

Bei einem „Vergnügen“, das sie mit ihren Eltern besuchte, lernte sie einen jungen Mann kennen, der mit ihr ein Verhältnis anknüpfte. Bald darauf mußte sie ihre Stellung aufgeben, um wegen Krankheit der Schwester zu Hause zu helfen. Dies währte 2 Monate. Dann überredete sie ihr Liebhaber, sich der häuslichen Zucht zu entziehen. Angeblich bewogen ihn dazu auch persönliche Gründe: er mußte Examen machen und wollte sie während dieser Zeit nicht in der Nähe wissen. Sie erhob sich Geld in der Sparkasse und fuhr im Januar 1910 nach München. Ihren Eltern gab sie keine Nachricht. In München hielt sie sich ein halbes Jahr auf, dann „fing es an, ihr schlecht zu gehen“ (Akten bestehen hierüber nicht) und sie wandte sich darum an ihren Vater. Dieser holte sie selbst nach Hause zurück. Zuerst waren die Eltern recht streng zu ihr, und sie sieht jetzt ein, daß sie damit recht hatten. Später wurde sie aber wieder besser behandelt. Dennoch wurde ihr das Zusammensein mit Eltern, Geschwistern und Verwandten zu wachsender Qual, sie fühlte sich immer zurückgesetzt. Ihr Vater besorgte ihr eine Anstellung als Verkäuferin in einem Rohrmöbelgeschäft, wo sie monatlich 65 Mark verdiente. Dabei knüpfte sie eine neue Bekanntschaft an. Sie blieb mit dem Herrn eines Abends noch bis zu später Stunde zusammen und fürchtete sich dann vor dem Heimkommen („damals hatte ich Angst vor der einen Ohrfeige, die mich von meinem Vater erwartete. Jetzt wollte ich zehn hinnehmen, wenn ich damit wieder nach Hause könnte“). Sie entfloß deshalb nach Berlin, nachdem sie nun wieder ein Jahr zu Hause gewesen.

In Berlin wurde sie nach mehrwöchigem Aufenthalt durch den J. F. V. in das Heim des Pfarrers B. . . gebracht. Es gefiel ihr aber dort nicht, da einige Mädchen sie irritierten. Sie hielten sich für wunder was und schauten auf sie herunter. Es fügte sich, daß sie mit einer früheren Bekannten dort zusammentraf. Mit dieser entwich sie nach dreiwöchigem Aufenthalt. 14 Tage vorher hatte sie in dieser Anstalt noch ihr Vater besucht. Ihrer Flucht folgte eine Strafe wegen Gewerbsunzucht (1911).

Im Oktober 1912 fuhr sie nach München, wo sie wegen Gewerbsunzucht zu 10 Tagen Gefängnis in Stadelheim verurteilt wurde. Nach kurzem Aufenthalt in einer Anstalt, wohin sie durch den J. F. V. gekommen war, kam sie ins Krankenhaus zur Behandlung einer Geschlechtskrankheit. Sie wurde in der Anstalt im Dezember 1912 wiederum aufgenommen, blieb bis März 1913 und kam dann in eine sächsische Erziehungsanstalt.

Ziemlich großes, gut ernährtes Mädchen.

Bei der Unterredung zeigt sie ein sicheres, gewandtes Auftreten, das jedoch eine gewisse Scheu nicht ganz zu verdecken vermag. Sie spricht in etwas phlegmatischer Weise. Ihren Äußerungen zufolge wünscht sie eine Aussöhnung mit ihren Eltern, um dann mit ihrem jetzigen Leben zu brechen. Sie meint, in einer Stellung auf dem Land, wo sie niemand kennt und es keine Gelegenheit gibt, Bekanntschaften zu machen, würde es ihr gelingen, ein neues Leben anzufangen. Am guten Willen fehle es ihr nicht.

Bei der ersten Flucht aus dem Elternhaus sei sie überredet worden, später aber sei sie immer ihrem eigenen Antrieb gefolgt.

Ihre Stimmung ist im allgemeinen heiter, in der letzten Zeit aber oft gedrückt. Daran sei schuld, daß die Eltern nichts mehr von ihr wissen wollen. Nach Hause zurückkehren will sie nicht, nur eine Aussöhnung herbeiführen.

In einem Brief vom Berliner Komitee für Rettungsarbeit unter der weiblichen Jugend wird sie als ein Mädchen bezeichnet, das das Vertrauen der Fürsorgedamen in der allerschlimmsten Weise mißbraucht hat. Sie sei zu allen Künsten der Verstellung fähig und trotz ihrer Jugend eine abgefeimte Diebin und Hochstaplerin. Das Komitee gibt dem Wunsche Ausdruck, daß die schärfsten Erziehungsmaßregeln für sie getroffen werden.

Der Schwester der Anstalt erzählt sie, daß sie im Krankenhaus noch Besuche von Freunden empfangen habe. Von einem sprach sie dabei als ihrem „Seelenarzt“.

Während ihres $\frac{1}{4}$ jährigen Aufenthaltes in der Anstalt hat sie sich im allgemeinen in die Ordnung gefügt, aber doch nie das volle Vertrauen der Schwestern genossen. Man gab sie mit einem gewissen Gefühl der Erleichterung an die heimatliche Anstalt weiter.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie. Erregbar, haltlos.

Prognose: Schlecht.

Lebenslauf Nr. 5.

. . . , geb. 28. VI. 1896 in M.

Vater: Dachdecker, Mechaniker, Hausmeister. Geboren 1861 . . . Augenleidend.

Mutter, geb. 1852, gest. 1905 an Herzschlag.

Eine ältere Schwester.

Als Kind Scharlach. Lernte zur rechten Zeit laufen. Erste Menses mit 14 Jahren. 8 Jahre Volksschule, 1 Jahr Feiertagsschule, beides mit gutem Erfolg.

Infolge Augenleidens mußte der Vater seinen Beruf als Mechaniker aufgeben und wurde dann Hausmeister in einem Verein. Nach dem Tode der Mutter kam

das Mädchen von ihrem 10. bis 15. Jahr mit ihrer älteren Schwester ins Waisenhaus, wo sie sich sehr wohl fühlte. Ein Jahr nach dem Tod der Mutter (1906) heiratete der Vater zum zweiten Male. Das Verhältnis zur Stiefmutter ist gut, das zum Vater weniger. Er zog die ältere Schwester vor, sie bekam immer viel Schläge und fand — was sie besonders beklagt — auch nicht das geringste Entgegenkommen für ihren Wunsch, etwas Rechtes zu lernen. In der Schule ging es ihr sehr gut, sie war immer unter den Ersten. So regte sich in ihr der Wunsch, sich um eine Freistelle zur Vorbereitung für das Lehrerexamen zu bewerben. Trotz mehrfachen Versuches blieb die Bewerbung ohne Erfolg.

Sie las gern und viel, weniger Romane, als Dramen der Klassiker und von Ibsen. Sie besaß auch selbst ein paar Bücher, doch als der Vater diese fand, schalt er sie darum und verbrannte dieselben.

Durch Vermittlung des Waisenhauses kam sie nach der Schule in eine Stellung als Dienstmädchen. Auch dort las sie viel in ihrer freien Zeit. Durch den Sohn des Hauses, einen in einem Verlag beschäftigten Dr. phil., hatte sie Gelegenheit, literarische Gespräche zu führen. Angeblich wegen entstandener Klatschereien besorgte ihr das Waisenhaus eine neue Stelle in München. Innerhalb kurzer Zeit wechselte sie zweimal. Zuerst hatte sie ihren Angehörigen nichts davon gesagt, und sich ein Zimmer gemietet. Dort fand sie ihr Vater jedoch schon nach 3 Tagen und brachte sie wieder nach Hause zurück. Das Verhältnis zum Vater wurde dadurch noch gespannter. Aus ihrer dritten Stellung lief sie eines Tages einfach davon, weil sie den Besuch ihres Vaters fürchtete.

Sie gibt an, daß sie damals ohne alles Besinnen fort sei, ihre Sachen habe sie alle dagelassen. Erst als sie in der Nähe des Bahnhofes war, kam sie wieder zu sich. Dort wurde sie auf der Straße von einem Herrn angeredet. Sie gab zur Antwort, sie sei auf der Suche nach einer neuen Stellung. Daraufhin nahm sie der Herr mit und versprach, ihr eine Stelle zu verschaffen. Sooft sie dann im Laufe des Tages nach dieser Stellung fragte, tröstete dieser sie immer wieder. Abends nahm er sie mit sich. Es war ein Vorarbeiter in einer Fabrik. Am anderen Morgen griff sie die Polizei auf. Sie gibt an, nur dieses einzige Mal Geschlechtsverkehr gehabt zu haben.

Die Polizei überwies sie dann der Anstalt (Februar 1913). Der Vater gab nachträglich seine Zustimmung.

Nachdem sie sich zuerst in die Ordnung gefügt hatte, kam bald eine Zeit der Unzufriedenheit. Sie verkehrte viel mit einer Anstaltsgefährtin (vgl. Lebenslauf Nr. 11) und steigerte sich mit dieser immer mehr in die Idee hinein, unglücklich zu sein. Auf einem Ausflug verabredeten sie, sich das Leben zu nehmen. Die andere wurde rechtzeitig vor der Ausführung hinter Schloß und Riegel gebracht, während sie selbst noch dazukam, Lysol zu trinken. Dieses hatte sie im Schwesternbadezimmer gefunden, wo es zur Reinigung der Wanne verwendet zu werden pflegte. Von der sehr stark verdünnten Lösung trank sie etwa $\frac{1}{2}$ Tassenkopf voll. Sie gibt an, sie habe die geringe Konzentration der Lösung nicht gekannt und keine Gelegenheit gehabt, sich vorher zu erkundigen, wieviel nötig sei, um zu sterben. Sie ging dann wieder an die Arbeit und fiel dabei durch ihr schlechtes Aussehen auf. Auf Befragen erzählte sie ihre Tat. Später wurde es ihr sehr übel, und sie litt 8 Tage lang an starken Magenbeschwerden. Sie gibt zu, daß sie damals dumm und unbesonnen gehandelt habe, und sagt, sie werde es gewiß nicht noch einmal versuchen, wenigstens solange sie in der Anstalt sei. Für später könne sie freilich nichts versprechen, denn ihr Leben sei nun doch einmal verpfuscht.

Nach dieser Zeit kam auch in der Tat kein neuer Selbstmordversuch mehr vor. Das Mädchen geht ihrer Arbeit im allgemeinen befriedigend nach, ist aber sehr launisch und eigensinnig. Sie hat in ihrer ganzen Art nach Aussage der Schwe-

ster etwas Überspanntes. Den Schwestern gegenüber äußerte sie wiederholt, das schlechte Verhältnis zu ihrem Vater käme daher, daß er gar nicht ihr rechter Vater sei. Sie sei das illegitime Kind eines Opersängers.

Mittelgroßes Mädchen, etwas ungesetzt gebaut, in gutem Ernährungszustand. Würg- und Conjunctivalreflex herabgesetzt.

In ihrem Wesen ist sie etwas geziert, die Unterhaltung unterbricht sie zuweilen mit nicht genügend motivierten Heiterkeitsausbrüchen. Sehr empfindlich, stolz auf ihre Fähigkeiten, mit denen sie sich gern zeigt (Dichten, Aufsatzemachen).

Nach ihrer Angabe fiel sie schon in der Schule dadurch auf, daß sie ganz plötzlich zu lachen oder zu weinen begann, ohne daß sie Grund dazu gehabt hätte. Sie hat auch mehrmals in der Schule Anfälle gehabt, bei denen sie zu Boden stürzte.

Ihre Kenntnisse sind gut. Geschichte ist ihr Lieblingsfach, Napoleon und Friedrich den Großen bewundert sie am meisten. Sie geht mit sichtlich befriedigtem Selbstgefühl auf literarische Themata ein und fragt u. a.: „Mit welchem Recht kann man sagen, daß Ibsen noch einmal ein Klassiker werden wird? Was bedeutet überhaupt der Name Klassiker?“ usw.

Ihr Wunsch ist, noch irgendeine solide Ausbildung zu erhalten.

Ätiologie: A. Milieu insofern in Betracht zu ziehen, als das Verhältnis von Vater und Tochter kein gutes war.

Diagnose: Psychopathie mit hysterischen Zügen.

Prognose: ?

April 1913.

Aufsatz der K... (Lebenslauf Nr. 5) über das ihr gestellte Thema:

Frühlings Erwachen.

Sachte schob Frau Sonne die zarten Nebelschleier beiseite und lugte auf die schlafende Erde. Lachend küßte sie einen holden Jüngling wach, der am Waldessaume lag und friedlich schlummerte. Erschreckt sprang dieser auf, schüttelte sein goldenes Lockenhaupt und rückte sein schmuckes Barett zurecht. Dann wandte er sich mit eiligen Schritten dem Walde zu. Doch wo sein Fuß nur den Boden berührte, sprossen Veilchen und Anemonen auf den bemoosten Matten und neigten sich ehrerbietig vor ihm.

Mittlerweile läuteten am Bachesrande die lieblichen Schneeglöckchen, Frühlings Einzug zu verkünden und schnell kam die beschwingte Sängerschar, ließ sich auf den nächsten Bäumen nieder und fiel, als Junker Lenz erschien, in einen vielstimmigen Gesang ein. Freundlich zunickend und nach allen Seiten grüßend wandte er sich weiter vom Wege ab, überschritt eine grünende Wiese und gelangte an einen See. Indem er hier den angebundenen Nachen loslöste und bestieg, betrachtete er wohlgefällig sein Werk. Schon lag ein bunter Teppich überall ausgebreitet und sanfte Lüftlein kräuselten die silbernen Wellen. Die Sonne ließ ihre letzten Strahlen in den goldenen Locken spielen, ehe sie leuchtend hinter den Bäumen verschwand. „Aber ging es leuchtend nieder, leuchtet's lange noch zurück.“ Und dieses Leuchten will uns aufwecken aus dem Winterschlaf, daß wir uns am Anblick der schönen Natur erfreuen mögen. So lasset uns unsere Herzen nicht dem sanften Einfluß entziehen, sondern vielmehr mit dem Dichter sprechen:

Der du die Blumen auseinander fallest,
O Hauch des Lenzes weh' auch uns heran.

Lebenslauf Nr. 6.

..., geb. 7. IX. 1897 in M.

Vater unbekannt.

Mutter, geb. 1873, Köchin.

Das Mädchen ist unehelich geboren. Von Krankheiten weiß sie nichts anzu-

geben. Von ihrem 8. bis 11. Lebensjahr hatte sie immer viel Angst am Abend und überhaupt im Dunkeln. Erste Menses mit 14 Jahren, regelmäßig.

5 Volksschulklassen, wobei sie zweimal sitzen blieb.

Ihre Erinnerung reicht zurück bis zum 6. Lebensjahr, wo sie zu 7jährigem Aufenthalt in die Erziehungsanstalt nach F. kam. Wo sie vorher war, vermag sie selbst nicht anzugeben. Auch aus den Akten ist nichts Genaueres zu ersehen.

In die Schule ging sie nicht gern. Es fiel ihr alles sehr schwer. In der freien Zeit nähte sie für sich.

Mit 13 Jahren kam sie von F. aus in eine unbezahlte Dienststelle. Dort beging sie nach einmonatiger Dienstzeit einen Diebstahl von 3 Mark. Der Vormund holte sie daraufhin ab und brachte sie im April 1911 in die Anstalt nach M.

Sie hat sich bei dem Diebstahl nichts Besonderes gedacht, sie wollte sich auch nichts dafür kaufen, sondern nur auch einmal ein Geld haben. Das Geld hatte offen auf dem Tisch gelegen. Nach wenigen Stunden ward der Diebstahl bemerkt und von ihr eingestanden. Etwas Zwangsmäßiges kommt für ihre Handlungsweise nicht in Betracht.

Mittelgroßes Mädchen, in gutem Ernährungszustand.

Würgreflex —, Patellarreflex lebhaft.

Bei der Unterredung ist es schwer, etwas aus ihr herauszubringen. Ihre Antworten sind kurz und nichtssagend. Ihre Stimmung ist nach Aussage der Schwester sehr wechselnd, ihr Verhalten oft sehr eigensinnig.

Begabung und Kenntnisse sind äußerst gering. Die Frage: Was für Bäume gibt es im Wald? beantwortet sie mit: tausend. Als Unterschied zwischen Ochs und Pferd führt sie an: Das Pferd kann man mehr brauchen. Über den Unterschied zwischen Wasser und Eis schreibt sie: Beim Wasser muß man nur den Hahnen aufmachen.

3. 19 = 74.

76 — 18 = 56.

Im Sommer 1913 kam sie zur Beobachtung ihres Geisteszustandes auf 2 Monate nach Haar. Sie kehrte darauf gern wieder in die Erziehungsanstalt zurück.

Ätiologie: A + (M). Unehelich geboren, nicht in der Familie aufgewachsen.

Diagnose: Imbezillität.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 7.

..., geb. 29. I. 1898 in der Rheinprovinz.

Vater, geb. 1863. Werkführer, Mechaniker.

Mutter, geb. 1865, leidet an Neuralgie.

9 Geschwister.

Sie lernte rechtzeitig laufen, hatte mit 3 Jahren Lungenentzündung. Erste Menses mit 15 Jahren, regelmäßig.

Der Vater war gelernter Mechaniker, Angestellter in Automobilgeschäften, als welcher er häufig den Wohnsitz wechselte. Das Mädchen besuchte daher die Schule mit Unterbrechungen, kam aber immer gut mit. Sie war 1 Jahr in K. in der Schule, 2 Jahre in Ma., 2 Jahre in Th., $\frac{3}{4}$ Jahre in Ke. und 2 Jahre in M. In Ma. wohnte sie damals bei ihrer verheirateten Tante, die sie zu ihren eigenen vier Kindern aufnahm, um dadurch den Eltern des Mädchens, die öfters mit Schwierigkeiten zu kämpfen hatten, eine Erleichterung zu verschaffen. Während des letzten Schuljahres besuchte sie noch 5 Monate die Berlitz-Schule, um Französisch zu lernen.

Die Eltern waren immer gut zu ihr und nicht besonders streng. Verkehr mit Freundinnen wurde jedoch nicht gerne gesehen. Die Mutter meinte, dabei komme

nichts Gutes heraus. Sie las gern. Die Bücher erhielt sie jedesmal von den Eltern, die die Lektüre überwachten.

Von der Volksschule her kannte sie noch ein Mädchen im gleichen Alter, die dann später in eine Töchterchule kam. Mit dieser unternahm sie 1912 Streifzüge in den Ausstellungspark und an andere Orte und setzte diese etwa $\frac{1}{2}$ Jahr lang fort. Sie lernte dabei im Februar 1912 einen Schiffsleutnant kennen. Er sprach sie an und sie begleitete ihn dann auf seine Wohnung. Sie gibt zu, mit ihm längere Zeit ein Verhältnis gehabt zu haben. Sie trafen sich bei Tag, abends kehrte sie dann wieder nach Hause zurück.

Der ältere Bruder des Mädchens wurde zuerst auf dieses Treiben aufmerksam, da er die beiden einmal zusammen auf der Straße sah. Er berichtete seinen Eltern darüber, und diese brachten das Mädchen im November 1912 in die Anstalt zu M. Dort führte sie sich zur Zufriedenheit der Schwestern, bis plötzlich im November 1913 eine deutliche Verstimmung bei ihr bemerkt wurde. Sie kam in die psychiatrische Klinik zur Beobachtung, wurde jedoch schon nach 10 Tagen wieder als „beruhigt“ entlassen. Sie hatte in der Zeitung eine Todesnachricht gelesen, die ihren Geliebten zu betreffen schien. Sie wollte nun auch sterben, um mit ihm vereinigt zu sein; hatte sie doch die ganze Zeit die feste Absicht gehabt, wieder zu ihm zurückzukehren, wenn sie aus der Anstalt entlassen sei. Sie gab an, sie habe seit ihrer Trennung von ihm den sexuellen Verkehr nicht entbehrt. Der Geschlechtsverkehr sei ihr zwar nicht unangenehm gewesen, aber auch kein besonderes Vergnügen. Sie fügte sich nach ihrer Rückkehr wieder wie zuvor in die Anstaltsordnung. Eine Schwester von ihr gab an, sie habe sich schon früher manchmal solche Sachen eingebildet, die der Wahrheit nicht entsprachen.

Großes Mädchen, in gutem Ernährungszustand. Weiche Struma. Patellarreflex lebhaft.

Im Gespräch ist sie etwas geniert, fahrig, zerstreut, aber doch zugänglich. Sie hat noch etwas sehr Kindliches in ihrem Wesen, was merkwürdig kontrastiert zu ihrem erwachsenen Aussehen. Ihre Ausdrucksweise ist ziemlich unbeholfen, die Auffassung gut. Unordentlich in ihrer Kleidung. Arbeitslust mäßig. Kenntnisse ziemlich gering.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie (erregbar). Hyperthyreoidismus (nicht abnorm).

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 8.

..., geb. 16. VIII. 1893 in Sachsen.

Vater, geb. 1863 in Sachsen. Verdiente als Arbeiter wöchentlich 17 Mark. Er war mehrere Male in einer Nervenanstalt wegen Anfällen (Epilepsie). Gestorben März 1912.

Mutter, geb. 1865 in Sachsen. Verdient wöchentlich 7—8 Mark. Gestorben Oktober 1912 an Lungenkrankheit.

6 Geschwister, 1 lungenkrank, 1 „Anfälle“.

Eine Schwester des Vaters im Irrenhaus gestorben.

Als Kind Masern. Später Lungenentzündung und Diphtherie. War im Dunkeln immer schreckhaft, hatte schlechte Träume. Erste Menses mit 11 Jahren, regelmäßig.

Sie besuchte 8 Volksschulklassen.

Bald nach ihrer Geburt zogen die Eltern nach L., wo der Vater 4 Jahre lang Packer in einem Möbelgeschäft war. Dann kehrte die Familie wieder aufs Land zurück. Dort besuchte sie die Schule. Mit 11 Jahren kam sie zu Verwandten auf ein Gut in der Nähe, wo sie etwa 1 Jahr blieb. Dann kehrte sie wieder ins Eltern-

haus zurück. Während der letzten 6 Wochen ihrer Schulzeit ging sie auf Arbeit zum Abripfen von Tabakblättern. Sie erhielt dafür Verköstigung und wöchentlich 60 Pfennig.

Nach der Schule kam sie als Küchenmädchen auf ein Gut. Dann war sie über ein Jahr als Hausmädchen in G... Dort lernte sie einen Soldaten kennen, mit dem sie ein Verhältnis einging, das Folgen hatte. Zu ihrer Niederkunft suchte sie die Frauenklinik in L. auf. Es gab eine Nachgeburtsblutung, im Anschluß daran vierwöchiges Krankenlager. Sie war dann immer noch sehr schwach und fiel in der Folgezeit einige Male zu Boden mit kurz dauerndem Bewußtseinsverlust und anschließenden Kopfschmerzen. Diese Anfälle wiederholten sich später jedoch nicht mehr.

Ihr Kind nahm sie zunächst mit nach Hause. Der Vater des Kindes unterstützte sie im Anfang noch mit Geld, später ließ er nichts mehr von sich hören. Ihren Eltern mußte sie wöchentlich 6 Mark Kostgeld abliefern für sich und ihr Kind. Diese waren über ihre Mutterschaft zuerst sehr erzürnt gewesen, fanden sich dann aber hinein.

1910—12 war sie in Leipzig bei ihrer Schwester, die mit einem Bäcker verheiratet war. Nach dem Tode ihres Vaters trat sie in L... in einem Korsettgeschäft ein. Inzwischen hatte sie ein neues Verhältnis angefangen. Als ihre Mutter im Oktober 1912 starb, wurde der elterliche Haushalt aufgelöst, dann ging sie nach D., wo sich ihr Bräutigam nach einer Stellung umsehen wollte. Dort führte sie, als sie beim Waschen half, am 8. November 1912 einen Diebstahl aus. Sie entwendete eine blaue Wollbluse, eine kleine, weiße Frauenschürze und einen Gürtel, im Gesamtwert von 9 Mark. Die Sachen, die frei an der Zimmerwand gehangen hatten, steckte sie heimlich unter ihre Jacke. Bei der Untersuchung legte sie ein offenes Geständnis ab und wurde im Februar 1913 zu 4 Tagen Gefängnis verurteilt. Mit ihrem Bräutigam fuhr sie darauf zuerst weiter, trennte sich dann aber von ihm. Unterwegs lernte sie ein Mädchen kennen, das ihr eine gute Unterkunft empfahl. Sie wußte nicht, daß dies ein schlechtes Haus war und aß dort zu Nacht. Es setzte sich dann einer zu ihr und fragte, ob sie nicht mit ihm essen und bei ihm schlafen wolle. Als sie das verneinte, benützte er die Gelegenheit, aus ihrer Handtasche ihre Papiere zu entwenden. Er versprach ihr, dieselben zurückzuerstatten, wenn sie in seine Wohnung käme und sie sich dort abholte. Sie gibt an, sie habe dies nicht getan, sondern sie habe die Nacht in einem Heim zugebracht und sei am anderen Tag auf die Polizei gegangen, um die Wegnahme ihrer Papiere anzuzeigen. Auf der Polizei wurde ihr geraten, in der Anstalt zu M. Zuflucht zu suchen. Sie ging hin und blieb dort (Dezember 1912).

Nachtrag: Nach guter Führung wurde sie im Juni 1914 durch die Polizeipflegerin nach Sachsen gebracht und von dort aus weiter zu ihren Geschwistern.

Untermittelgroßes Mädchen, in gutem Ernährungszustand, von etwas fahler Gesichtsfarbe.

Sie ist ziemlich zugänglich, leicht beeinflussbar. In der letzten Zeit oft in recht trüber Stimmung. Sie schiebt dies auf ihre früheren Erlebnisse. Sie gibt an, sehr empfindlich zu sein, nachtragen tue sie aber nicht. Abstrakte Begriffe mangelhaft, Urteilsvermögen in praktischen Dingen mäßig. Kenntnisse gering.

Ätiologie: A (+ M).

Diagnose: Debität (nicht abnorm).

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 9.

..., geb. 20. VI. 1894 in N.

Vater unbekannt.

Mutter geb. 1876. Später verheiratet an einen Friseur.

Pflegevater, geb. 1874. Nervenleidend (Tabes?).

2 Geschwister, 4 Stiefgeschwister.

Unehelich geboren. Als Kind Masern. 1911 Gonorrhöe. Erste Menses mit 14 Jahren.

7 Volksschulklassen, 3 Feiertagsschulklassen ohne sitzenzubleiben.

Aus den Akten ist folgendes zu ersehen: Das Mädchen wurde bis zu ihrem 6. Lebensjahre bei ihrer Großmutter in L. bei N. erzogen, kam dann zu ihrer Mutter nach I., wohin sich diese inzwischen verheiratet hatte. 1909 siedelte die Familie nach M. über. Einen Beruf hat sie nicht erlernt; sie half ihrer Mutter im Haushalt. Mit ihrem Stiefvater, der seit August 1909 zu ihrem Vormund bestellt war, konnte sie sich nicht vertragen. Er war angeblich zu streng mit ihr, während die Mutter ihr alles hingehen ließ. Es gab daheim oft Streit, weil das Mädchen nicht folgte. So besuchte sie gegen den Willen ihres Stiefvaters Tanzgelegenheiten und kam oft erst gegen 12 Uhr nach Hause. Mehrmals blieb sie auch über Nacht aus. Einmal 3 Tage lang.

1911 kam sie durch Vermittlung ihres Stiefvaters nach N. in Dienst. Obwohl es ihr dort sehr gut ging, hielt sie auch dort nicht aus, sondern entlief mehrmals, so daß sie schließlich der Stiefvater wieder nach M. nahm. Ein paar Wochen darauf entwich sie um Pfingsten ohne jeden Grund aus der elterlichen Wohnung. Seitdem ergab sie sich einem leichtfertigen Leben. Sie war kurze Zeit Biermädchen in einem Bräu und streunte dann herum. Ihren Lebensunterhalt verschaffte sie sich dadurch, daß sie sich Männern, die sie auf der Straße kennenlernte, gegen Bezahlung hingab. Die Nächte verbrachte sie teils in Gasthöfen, teils bei ihren jeweiligen Geliebten oder bei einer gleichgesinnten Freundin. Im Juli 1911 wurde sie wegen Betrugs von der Polizei aufgegriffen. Sie hatte bei einem Metzger eine Bestellung fingiert und sich zugleich 1 Mark entliehen. Als der Schutzmann sie festnahm, gab sie einen falschen Namen an. Durch Amtsgerichtsbeschluß erfolgte im September 1911 ihr Eintritt in die Anstalt. Der Großvater (Geschäftsreisender) und der Onkel (Bahnsekretär) sprachen sich für die Anordnung der Zwangserziehung aus; nur das Mädchen selbst und ihre Mutter sträubten sich dagegen.

In der Anstalt war sie zuerst widerspenstig, besserte sich dann aber bald. Im Führungsbericht vom Juli 1912 wird angegeben: Sie befindet sich noch immer in Behandlung wegen ihrer Geschlechtskrankheit. Sie zeigt sich willig und geschickt zur Arbeit. Sie hat gute geistige Fähigkeiten. Bedarf noch längerer Anstalts-erziehung zur Festigung ihres Willens.

Bei der Unterredung ist sie sehr lebhaft, antwortet prompt auf alle Fragen. Sie ist zugänglich, freundlich, zeigt ein offenes Wesen.

Bei ihrem Eintritt habe sie sehr an Heimweh gelitten. Bis zu ihrer Eingewöhnung habe es über ein Jahr gedauert. Sie spricht mit großer Liebe von ihrem Großvater. Nach längerer Unterhaltung geht sie auch auf ihr früheres Leben ein. Sie sei damals einem Trieb gefolgt, der sie immer wieder in den Strudel zog, obgleich sie nie wirklich froh dabei werden konnte. 1910 sei sie zuerst aus Leichtsinns in Begleitung einer gleichalterigen Bekannten, die ihr gegenüber wohnte, zu den Tanzvergünungen gegangen. Der Pflegevater habe es bemerkt und sie bestraft. Da sie aber tagsüber sich vollkommen selbst überlassen gewesen sei, die Eltern erst abends heimkehrten, und ihr zudem die Arbeit immer rasch von der Hand ging, habe sie reichlich Zeit und Gelegenheit gehabt, herumzustreunen. Über die Folgen ihrer Handlungsweise sei sie sich damals nicht klar gewesen. Sie sieht ein, daß ihr Aufenthalt in der Anstalt von Nutzen für sie ist, weil er ihr einen festen Grund gibt, den sie bisher nicht gekannt hat. Besonders erfüllt sie der Halt, den sie an der Religion gefunden hat.

Mittelgroßes Mädchen, in mäßigem Ernährungszustand. Frisches, lebhaftes Gesicht.

Conjunctivalreflex abgeschwächt. Würgreflex fehlt. Leidet immer noch an starkem Ausfluß.

Ätiologie: A + M. Ohne Aufsicht.

Diagnose: Psychopathie. Erregbar, haltlos.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 10.

..., geb. 2. I. 1896 in L.

Vater, geb. 1874. Fabrikarbeiter. Verdient täglich 7 Mark. außerdem noch Nebenverdienst. Durch Rheumatismus zuweilen monatelang arbeitsunfähig.

Mutter, geb. 1876, gestorben 1912 an Herz-, Nieren- und Rippenfellkrankung.

Vater der Mutter „am Alkohol“ gestorben.

14 Geschwister, von denen 3 leben. Mehrere davon an Lungenkrankheiten gestorben.

Sie selbst ist vorehelich geboren. Früher Lungenspitzenkatarrh und Bleichsucht. Mit 8 Monaten lernte sie laufen. Erste Menses mit 16 Jahren.

Sie besuchte 6 Volksschulklassen und blieb einmal sitzen.

Seit etwa 5 Jahren ist sie nieren- und blasenleidend. Sie leidet an plötzlichen Ohnmachtsanfällen, außerdem an Augenschwäche. Sie klagt viel über Müdigkeit, nachts lebhaftes Träumen von Mord und Totschlag, von Eisenbahnzügen, die sie einholen usw. Einmal fiel sie im Traum aus dem Bett, ein anderes Mal biß sie ihre Schwester in den Arm.

In der Schule fiel ihr besonders das Rechnen schwer. „Kapital- und Dezimalrechnungen“ habe sie nie begreifen können. Die Mutter war immer leidend und die Besorgung des Haushaltes und der kleinen Geschwister fiel deshalb auf sie als die Älteste. Die Mutter war angeblich immer sehr hart und ungerecht mit ihr. Auch das Verhältnis der Eltern zueinander war schlecht. Der Vater lieferte seinen Verdienst regelmäßig ab, und wenn er einmal abends ausgehen wollte, gab ihm die Mutter nichts mehr heraus. Sie verwendete das Geld jedoch nicht für sich, sondern brachte alles auf die Sparkasse. Diese Tatsache blieb ihrer Familie unbekannt bis nach ihrem Tode: Beim Umzug fand sich hinter einem Spiegel das Sparkassenbuch mit 22 000 Mark. Die Wohnung der Eltern war in einem Arbeiterhaus einer Fabrik und bestand aus 4 Zimmern, Küche und Garten.

Ihre Eltern bezogen einen Nebenverdienst durch einen kleinen Laden, den sie als Konditorei eingerichtet hatten. Bei der Bedienung mußte sich das Mädchen beteiligen. Als sie nur noch die Fortbildungsschule besuchte und ihre Mutter immer kränker wurde, mußte sie den Laden schließlich ganz allein versehen. Nach ihrem eigenen Bericht „kamen täglich drei junge Leute heraus, die sich im Laden festsetzten und die sie nicht hinausbringen konnte. Sie gingen auch nicht, als der Vater sie dazu aufforderte. Eine Nachbarin wurde aufmerksam und meldete es dem Oberamtsrichter.“ Es fanden daraufhin verschiedene Verhandlungen statt. Der Vater sträubte sich dagegen, seine Tochter in einer Erziehungsanstalt unterzubringen, schließlich wurde dies aber doch durchgesetzt und das Mädchen in die Anstalt L. gebracht (Oktober 1911). Dort war sie 5 Monate. Sie kam öfters ins Dorf zum Milchholen. Als der Vater sie einmal besuchte, erfuhr sie, daß ihr bei dieser Gelegenheit ihre früheren Bekannten aus dem Laden auflauern wollten. Im März 1912 wurde sie darum in die Anstalt nach M. gebracht.

Der Vater hatte seine Kinder auf Wunsch der Mutter freireligiös erzogen. Der Aufenthalt in der Anstalt weckte in ihr den Wunsch, konfirmiert zu werden, um mit den anderen zum Abendmahl gehen zu können. Mit Hilfe ihrer Tante gelang es ihr nach großer Mühe, die Zustimmung des Vaters dafür zu bekommen.

Im Führungsbericht vom Oktober 1912 wird sie als leichtsinnig, vorlaut, aber fleißig geschildert. Doch bestehe Aussicht auf Besserung.

Im Oktober 1913 wurde die Fürsorgeerziehung unter Vorbehalt aufgehoben, da der Vater angab, er brauche unbedingt die Hilfe seiner ältesten Tochter. Er drohte, andernfalls seine Kinder der Armenfürsorge zu überlassen und wegzuziehen. Ungeachtet des Einspruchs der Erziehungsanstalt wurde dem Wunsch des Vaters stattgegeben. Schon im Januar 1914 fragte jedoch der Bürgermeister von L. in der Anstalt wieder an, ob die Zwangserziehung des Mädchens von neuem aufgenommen werden könne. Sie streune mit Wissen des Vaters mit Burschen herum. Er erhielt eine Zusage für den Fall, daß sie sich inzwischen keine Geschlechtskrankheit zugezogen habe. Das Mädchen trat darauf wieder ein. Anfang Februar entließ sie, fuhr in die Heimat, wurde dort bei ihrem Vater gefunden und wenige Tage später wieder in die Anstalt zurückgebracht.

Mittelgroßes Mädchen, in mäßigem Ernährungszustand. Trägt eine Brille wegen Übersichtigkeit.

In ihrem Wesen ist sie zugänglich, eher gesprächig als zurückhaltend. Sie hat noch etwas sehr Kindliches. Ihre Kenntnisse sind gering. Sie gibt an, oft wegen geringfügiger Sache heftig werden zu können.

Ätiologie: A + M. Ohne genügende Aufsicht.

Diagnose: Psychopathie. Haltlos.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 11.

..., geb. 22. VI. 1896 in M.

Vater, geb. 1859 in Thüringen. Schieferdecker. Durch Unfall Invalide, seither schwach und leidend.

Mutter, geb. 1860 in der Pfalz, gestorben 1902 an Magenkrebs.

3 gesunde Geschwister, 1 Bruder hat Dementia praecox.

Von früheren Krankheiten weiß sie nichts anzugeben. Erste Menses mit 14 Jahren.

8 Klassen Volksschule, 1 Jahr Fortbildungsschule.

Von ihrem 6. Jahre an wurde sie, da die Mutter gestorben war, im Kinderasyl erzogen. Dort besuchte sie auch die Schule. Später fing der Vater ein Milchgeschäft an. Jetzt lebt er ohne Beruf mit seinem jüngsten Sohn zusammen. Während des letzten Jahres der Fortbildungsschule besuchte das Mädchen einen sechsmonatlichen Nähkurs. Sie hatte vor, sich ganz zum Nähen auszubilden, um später Direktrice zu werden, fand dann aber keine zusage Stelle. Sie trat darum zum Erlernen des Tapeziernähens in einem Möbelgeschäft ein. Dort blieb sie 5 Monate für 4 Mark Monatsgeld.

In dieser Zeit machte sie verschiedene Bekanntschaften, u. a. einen Schauspieler, der in ihr Talent entdeckte und sie ausbilden lassen wollte. Die ersten Proben ihres Könnens legte sie in einem kleinen Varieté ab, wo sie etwa 8 Tage lang abends auftrat und sang und tanzte. Ihrem Vater war dieses Treiben unbekannt. Das Einüben ihrer Nummer erforderte wenig Zeit, wenige Stunden vor Beginn der Vorstellung wurde sie jeweils von dem Schauspieler vorbereitet.

Unterdessen schwebten Verhandlungen mit der Herrschaft ihrer in London bediensteten Schwester, wo auch sie eine Stelle annehmen wollte. Das Engagement kam jedoch nicht zustande. Weil ihr nun die Freude für diese verlockende Reise verdorben war, wurde es einem anderen leicht, sie zu einem längeren Ausflug zu überreden. Sie hatte auf dem Oktoberfest einen Reisenden kennengelernt, der sie zu bestimmen wußte, ihn zu begleiten. Sie fuhren zusammen nach Landshut, Passau, Regensburg und hielten sich überall etwa 14 Tage auf. Ihrem Vater gab

sie erst Nachricht, als sie schon unterwegs war. Die Reise sollte sich eigentlich noch bis Breslau, Berlin, Hamburg und die Schweiz erstrecken, um dann zum Oktoberfest wieder nach München zurückzufahren. Sie kehrte jedoch schon nach sechswöchiger Abwesenheit mit einem anderen Begleiter nach München heim. Hier ging sie zunächst 8 Tage lang nicht nach Hause, da sie die Vorwürfe ihres Vaters fürchtete. Als sie sich doch endlich dazu entschloß, zeigte sich der Vater so nachsichtig, daß sie einwilligte, nun wieder zu Hause zu bleiben. Hätte er ihr Vorwürfe gemacht, dann wäre sie einfach wieder davon gelaufen.

Sie trat dann in ein Café als Wassermädchen ein, wo sie monatlich 12 Mark, außerdem von der Kassiererin täglich 1—1½ Mark Lohn bekam. Durch die Trinkgelder kam sie ungefähr auf 3 Mark Tagesverdienst. Sie hatte alle 3 Tage einen Tag frei. Nach 2 Monaten trat sie in Stellung in einem anderen Café.

Auf die Dauer gefiel es ihr aber nicht mehr beim Vater. Sie wollte sich selbst ein Zimmer mieten und lernte auf der Suche danach ein Mädchen kennen, das sie aufforderte, sie zu begleiten. Unterwegs wurden sie von einem Kriminalbeamten angehalten und mit auf die Polizei genommen. Da sich nichts Belastendes für sie ergab, ließ man sie wieder laufen. Unterwegs redete sie ein Herr an, der dann mit ihr ins Café ging. Dort wurde sie von einem Kriminalbeamten aufgegriffen und kam darauf durch den J. F. V. zu vorübergehendem Aufenthalt in die Anstalt zu M. (August 1912). Nach 12 Tagen trat sie eine durch den J. F. V. vermittelte Stelle bei einem Architekten auf dem Lande an, wo sie bis Oktober 1912 blieb. Nach ihrer Angabe verfolgte sie dort der Dienstherr mit unsittlichen Anträgen, worüber sie der Frau Anzeige erstattete. Diese schenkte ihr jedoch keinen Glauben, auch der Herr leugnete es und sie wurde darauf durch den J. F. V. der Anstalt von neuem zugewiesen (1912).

Der Aufenthalt behagte ihr gar nicht. Sie litt angeblich hauptsächlich an starkem Heimweh und unternahm darum am 4. Dezember 1912 mit einer anderen (vgl. Lebenslauf Nr. 14) einen Fluchtversuch. Ursprünglich hatte sie die Absicht, ihren Vater aufzusuchen, doch war es schon Abend und die Haustüre verschlossen, so daß sie ihre Absicht nicht ausführen konnte. Am anderen Tag wurde sie durch die Polizei wieder in die Anstalt eingeliefert.

Am 19. Mai 1913 kam sie zur Beobachtung ihres Geisteszustandes in die Psychiatrische Klinik. Das Heimweh nach ihrem Vater und der gänzliche Mangel daran, sich aussprechen zu können, hatten sie zum „Sinnieren“ gebracht. Sie war dabei unachtsam und heftig geworden, so daß sie wegen Ungebärdigkeit zweimal in einem Einzelzimmer untergebracht werden mußte. Dadurch steigerte sich ihre Abneigung gegen die Anstalt immer mehr und sie faßte den Entschluß, sich nun wirklich allen Ernstes etwas anzutun. Schon längere Zeit hatte sie diesen Gedanken gehegt. Einmal ließ sie auch gelegentlich eine Bemerkung darüber fallen und fand eine Gesinnungsgenossin (vgl. Lebenslauf Nr. 5), um ihrem Leben mit Lysol aus dem Schwesternbadezimmer ein Ende zu machen. Andere Mädchen hatten davon gehört und zeigten sie an. Sie wurde sofort eingesperrt und darauf in die psychiatrische Klinik gebracht. Ihr Aufenthalt in der Klinik wirkte scheinbar beruhigend auf sie. Nur gegen den Gedanken, wieder in die frühere Anstalt zurück zu müssen, sträubte sie sich immer gleich heftig. Sie erklärte, sie werde in diesem Falle sicher wieder versuchen, sich etwas anzutun. Ihr Vater, der sie in der Klinik besuchte, wollte sie wieder zu sich nach Hause nehmen.

Am 21. VI. 1913 kam sie in die Erziehungsanstalt N., wo sie sich bis jetzt gut geführt hat.

Großes Mädchen, in gutem Ernährungszustand, mit lebhaftem Gesichtsausdruck.

Sie ist sehr wechselnd im Ausdruck, teils schweigsam und ablehnend, teils sprudelnd gesprächig. Will immer etwas hoch hinaus, ist in ihren Plänen aber

ziemlich konfus. Sie ist eitel, und hält sich für sehr begabt. Von ihren Abenteuern spricht sie mit einem gewissen Stolz. Sehr impulsiv.

Ätiologie: A + (M). Ohne genügende elterliche Autorität.

Diagnose: Psychopathie. Erregbar.

Prognose: ? ?

April 1913.

Aufsatz der S... (Lebenslauf Nr. 11) über das ihr gestellte Thema: Freiheit.

Freiheit!

Freiheit, was enthält nicht schon das Wort, ein wonnigliches Gefühl, etwas Berückendes und nicht umsonst lassen es die deutschen Dichter in unseren schönen Liedern erklingen.

Gibt's denn auch was Schönres, als die Freiheit; nein Freiheit beraubt, alles beraubt. Schon das kleinste Tierchen fühlt es, was es ist, in der Gefangenschaft zu sein. Ein munterer Knabe freut sich seines gefangenen Vögeleins, es erkennt momentan nicht die drückende Lage in seinem Käfig; später aber als es aus Unachtsamkeit des Knaben befreit ist und hinausflattert in die schöne, laue Luft, in die goldene Freiheit, wie es singt vor lauter Freude, gleichsam als wollte es sagen:

„Lieblicher Knabe fein,
kennst nicht die Freiheit mein?“

möchte er gleich selbst mit aufjubeln. Gehen wir zu den Pflanzen über; man kann hier auch seine Beobachtungen machen. Ein kleines Pflänzchen, das im verborgenen Winkel steht, sehnt sich und streckt sich nach dem Licht, nach der Freiheit um sich von der Sonne bescheinen zu lassen. O, wie ist doch die Freiheit so erwünscht, von Menschen, Tieren, Pflanzen. Bei einem Menschen ist es doch das Schrecklichste, nichts von der Freiheit zu verspüren, was die Sehnsucht nach dieser schon allein betrifft; und weil sie so herrlich ist wird sie eben den büßenden Menschen in der Gefangenschaft entzogen. Wie läßt schon Schiller in seinem Theaterstück die Maria Stuart sprechen, als sie in den Park spazieren geht: „Laß mich der neuen Freiheit genießen, laß mich ein Kind sein, sei es mit, und auf dem grünen Teppich der Wiesen prüfen den leichten, beflügelten Schritt!“ Und wie manch anderer Mensch möchte dann auch sagen, wenn er frei ist: Bin ich dem dunklen Gefängnis entstiegen, Hält sie mich nicht mehr, die traurige Gruft, Laß mich in vollen, in durstigen Zügen Trinken die freie, die himmlische Luft.

Menschen, die immer in der Großstadt beschäftigt sind, werden ihre freie Zeit in den Ferien ins Gebirge fahren um auf den Bergen die volle Freiheit genießen zu können. Wie hat doch unser früherer König Ludwig II. von Bayern die Berge geliebt, heißt doch nicht auch das nach ihm besungene Lied

„Auf den Bergen wohnt die Freiheit!“

Nun so kann auch ich, wenn ich meinen tiefsten Gefühlen nachgehe, sagen, daß es nichts Entsetzlicheres gibt, als den jungen Mädchen, die die Natur schätzen in ihrer Pracht und Herrlichkeit, die sich dann doch in der Entbehrung von Freiheit ihrer beraubt fühlen, das Verständnis zu verschließen. Was nützt es? Es bildet sich höchstens noch im Lauf der Zeit das Gemüt schwärmerischer aus.

Freiheit haben die Dichter neben dem Gefühl der Nichtigkeit und Vergänglichkeit alles Irdischen am Tiefsten empfunden und nur zu oft mit erschütternder Kraft ausgesprochen in berauschender Weise:

Freiheit!

„Wer vermag deinen Zauber zu schildern, Liebliche, milde, freundliche, holde, Fühlende Freundin der fühlenden Seelen, Herrlichste unter den herrlichen Schwestern.“

Lebenslauf Nr. 12.

..., geb. 5. V. 1895 in M.

Vater, geb. 1869. Zivilingenieur. Gewohnheitsmäßiger Trinker. Nervenleidend. (Tabes?)

Mutter, geb. 1864. Nervenleidend. Gestorben 1904 an Gehirnerweichung.

Beide Eltern sehr aufgeregt. Vater kümmerte sich nicht um die Erziehung. War früher in guten Verhältnissen: Haus, Garten, 3 Dienstboten; dann große Not, bis zum völligen Zusammenbruch.

Drei Geschwister. Ältere Schwester ist in einem Bureau beschäftigt, wurde durch einen Onkel im Gesang ausgebildet. Sie hatte ein Verhältnis, gebar ein uneheliches Kind. Jetzt verheiratet.

Als Kind Masern, Diphtherie, Nierenleiden. Erste Menses mit 14 Jahren, einmal 6 monatliche Pause, sonst regelmäßig.

4 Jahre Volksschule, 3 Jahre höhere Töchterschule.

Der Schulbesuch war unregelmäßig, angeblich durch die Krankheit der Mutter und die unerfreulichen häuslichen Verhältnisse. Sie gibt an, daß sie sich mit der Mutter gut verstand, daß sie aber dennoch den Vater vorzog. Zwischen den Eltern gab es oft Streit. In die Schule ist sie u. a. auch deshalb nicht gerne gegangen, weil sie einen Freiplatz hatte und die Mädchen sie dies fühlen ließen.

Im November 1911 entwendete sie einer Tändlerin 2 goldene Damenuhren und versetzte sie um 12 Mark. Das Jugendgericht verurteilte sie zu 1 Tag Haft. Es ergab sich, daß sie diesen Diebstahl allem Anschein nach nur aus Not verübt hatte, um Mittel zur Beschaffung von Nahrungsmitteln für sich und die Geschwister zu erhalten. Hatte doch der Vater seine um Brot bittenden Kinder schon mit den Worten abgefertigt: „Wollt ihr Brot, so stiehlt es euch.“

Das Jugendgericht sprach sich dahin aus, daß die Kinder am besten aus den häuslichen Verhältnissen entfernt würden. Durch Vermittlung des J. F. V. wurde den beiden ältesten Schwestern eine Wohnung bei einer Familie gemietet. Abends gingen die Mädchen öfters zusammen aus; die Ältere war damals verlobt. Auch ins Theater kamen sie verschiedene Male und es regte sich dabei in ihr der Wunsch, später zur Bühne zu gehen.

Im Januar 1912 wurde dem Vater die Sorge für die Person seiner Kinder enthoben und ein Geistlicher für sie als Pfleger bestellt. Der Einfluß der älteren Schwester machte sich in der Folgezeit auf das Mädchen ungünstig bemerkbar. Eine Stelle in einer Blumenhandlung, die sie antreten sollte, nahm sie nicht an. Sie wollte sich offenbar einer geordneten Tätigkeit entziehen, wurde arbeitsscheu und zum Streunen geneigt. Die Mietgeberin kündigte den beiden Schwestern am 17. Februar 1912, da sie erst spät nachts nach Hause kamen und dadurch einen sehr ungünstigen Eindruck machten. Um das Mädchen vor völliger sittlicher Verwahrlosung zu bewahren, wurde durch Beschluß vom 20. Februar 1912 die Zwangserziehung über sie verhängt und sie in die Anstalt gebracht.

Ziemlich großes Mädchen, in gutem Ernährungszustand.

Sie ist in ihren Äußerungen sehr zurückhaltend, ihre Stimmung im allgemeinen etwas gedrückt. Sie gibt an, daß sie sehr zornig werden kann, daß der Zorn aber nie lange dauert. Ihre Schulkenntnisse sind gering, die Prüfung derselben ist ihr darum sichtlich peinlich. Sie hat Einsicht für ihre Straftat und daß ihr Aufenthalt in der Anstalt für ihre Erziehung förderlich sei. In ihren Äußerungen fällt auf, daß sie nie über ihren Vater klagt.

Sie will später Kindergärtnerin werden.

Nachtrag: Nach guter Führung wurde sie im März 1914 zur Erlernung der Kinderpflege in eine Nürnberger Krippe gebracht. Die über sie eingezogenen Nachrichten melden lobenswertes Betragen und ebensolchen Fleiß.

Ätiologie: (A +) M.

Diagnose: Psychopathie. Willensschwach, haltlos.

Prognose: (Gut).

Lebenslauf Nr. 13.

... geb. 16. XI. 1899 in Mecklenburg.

Vater, geb. 1877. Kaufmann.

Mutter, geb. 1879.

Seit 1913 ist die Ehe geschieden.

Zwei jüngere Geschwister.

Als Kind Diphtherie, Scharlach, Lungenentzündung. Erste Menses mit 10 Jahren, regelmäßig.

Sie besuchte die höhere Mädchenschule 3 Jahre in L., 1 Jahr in R., 1³/₄ Jahre in N.

Der Vater war Kaufmann, dann Lotterieverkäufer. Er war den Kindern gegenüber streng und oft sehr heftig, so daß es häufig Streit gab. Er knüpfte andere Verhältnisse an und verließ seine Familie; jetzt soll er in Berlin in wilder Ehe leben. Die Mutter, eine Försterstochter, war von 7 Kindern die älteste. Nachdem sie mit 12 Jahren ihre Mutter verloren hatte, führte sie mehrere Jahre den väterlichen Haushalt und überwachte ihre Geschwister. Mit 17 Jahren ging sie als Köchin nach H., lernte dann später die Krankenpflege und in Stockholm schwedische Heilmassage. Sie verdiente sich damit so viel, daß sie ein größeres Vermögen als ihr Mann mit in die Ehe brachte. Zu ihren Kindern war sie gut. Gegen ihren Mann reichte sie dreimal Ehescheidung ein, zuletzt mit Erfolg.

Nachdem der Vater seine Familie verlassen hatte, zog die Mutter mit ihren drei Kindern nach W. und bald darauf in Begleitung eines Photographen nach Nizza. Dort hielt sie sich als Masseuse vom Frühjahr 1910 bis August 1912 auf. Sie hatte während der Saison guten Verdienst und mietete sich unter Beteiligung ihrer Schwester eine Villa zur Errichtung einer Pension. Wegen Zahlungsschwierigkeiten mußte sie die Pension aufgeben und sich eine kleinere Wohnung nehmen.

Das Mädchen besuchte in Nizza eine französische Privatschule. Freundschaften knüpfte sie nicht an, denn ihre Mutter war ihr alles. Die Mutter ging morgens in die Hotels, nachmittags kamen die Kunden zu ihr ins Haus.

Im August 1912 reisten sie auf Anraten einer Bekannten nach Salzburg. Sie bezog dort mit ihren drei Kindern eine Zweizimmerwohnung, fand jedoch keinen Verdienst. Darum ging sie weiter nach R., wo sie sich in gleicher Weise erfolglos 6 Wochen aufhielt. Sie wandte sich deshalb nach M. wo sie ein Zimmer mietete, in dem sie alle vier wohnten. Mittags gingen Mutter und Tochter in ein Bräu zu Tisch, die kleinen Geschwister erhielten das Essen von der Wirtin. Die Mutter führte, wie ein Zeitungsbericht meldet, in dieser Zeit unter dem Deckmantel der Massage ihre erst 13jährige Tochter der Prostitution zu und verkuppelte sie. Es kam zu einer Gerichtsverhandlung; die Mutter wurde zu 4 Jahren Gefängnis verurteilt, die Kinder wurden in Erziehungsheimen untergebracht. Auf diese Weise trat das Mädchen im Dezember 1912 in die Anstalt ein.

Großes, körperlich gut entwickeltes Mädchen von zartem Aussehen.

In ihrem Wesen sehr wohlherzogen, zuerst etwas befangen im Auftreten, dann zutraulich. Es dauerte über ein Jahr, bis sie einsehen lernte, welches Unrecht ihr von der Mutter zugefügt worden war. Mit auffallender Liebe hängt sie an ihr. Auch die Mutter richtet überzärtliche Briefe aus dem Gefängnis an ihre Kinder. Wenn das Mädchen jetzt auch einigermaßen Einsicht zeigt, so entschuldigt sie gleichzeitig doch immer noch die Mutter damit, daß sie damals in großer Not

gewesen seien. Bei den Schwestern und unter den anderen Zöglingen ist sie allgemein beliebt wegen ihrer offenen Art und ihres feinen, liebenswürdigen Wesens.

Ätiologie: M.

Diagnose: Psychopathie (kritiklos), nicht abnorm.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 14.

..., geb. 15. XI. 1896 in N.

Vater, geb. 1857. Feingoldschläger.

Mutter, geb. 1873. 1911 von ihrem Manne erschossen.

1 Bruder.

Als Kind Keuchhusten, Masern, Scharlach, Lungenentzündung. Erste Menses mit 16 Jahren. Sie träumt lebhaft, schreit zuweilen in der Nacht.

8 Volksschulklassen, 1 Jahr Fortbildungsschule.

Von ihrem 3. Lebensjahre wurde das Mädchen bei ihrer 73jährigen Großmutter erzogen. Nach Ablauf der Schulzeit kam sie in ein Korsettgeschäft als Lehrling mit einem Monatsgehalt von 10 Mark. Sie blieb 2 Monate und war dann 9 Monate in einem Herrenartikelgeschäft. Eine Freundin wollte sie während dieser Zeit dazu veranlassen, mit ihr eine Stellung anzunehmen. Ohne sich jedoch um die betreffende Dienststelle beworben zu haben, blieb sie einfach aus dem Geschäft weg, in dem sie bisher gearbeitet hatte. Als sie sich dann bald darauf um den erwünschten Posten bewarb, verlief dies erfolglos.

In ihrer dritten Stellung, einem Spielwarengeschäft, entwendete sie im Laufe eines Monats aus der Ladenkasse eine Reihe von kleineren Beträgen und zuletzt 29 Mark. Das Geld verwendete sie zu Näschereien, besuchte dafür das Kino und ging aufs Volksfest. Dort wurde sie mit einem 21jährigen Kassierer bekannt. Mit diesem traf sie sich täglich während der ganzen Dauer des Volksfestes und später auch noch auf der Kirchweih in F... Geschlechtsverkehr stellt sie trotz begründeten Verdachts in Abrede. Ihre Großmutter, die ihr Treiben merkte, zankte sie aus, doch blieben ihre Ermahnungen umsonst.

Eines Tages zog sie aufs Geratewohl nach E. und mietete sich dort ein Zimmer. Drei Wochen lang streunte sie dort arbeits- und ziellos herum. Als ihr Geld zu Ende war, kehrte sie zu ihrer Großmutter zurück und fand bei ihr wieder Aufnahme. Eine Zeitlang hatte weder diese noch ihr neuer Dienstherr Grund zur Klage. Dann entwendete sie jedoch ihrer eigenen Großmutter einen erheblichen Geldbetrag. Die Vollstreckung ihrer dreimonatigen Gefängnisstrafe für ihre Diebereien wurde in der Verhandlung des Amtsgerichtes hinausgeschoben und die Zwangserziehung über sie verhängt. Ihr Eintritt in die Anstalt zu M. erfolgte im März 1912.

Am 4. Dezember 1912 unternahm sie mit einer anderen (vgl. Lebenslauf Nr. 11) einen Fluchtversuch. Sie gibt an, sie sei damals sehr verstimmt gewesen wegen einer scharfen Rüge. Dabei hatte sie die Äußerung getan, am liebsten ginge sie gleich durch. Das hörte die andere, und von da an arbeiteten sie zusammen an einem Fluchtplan. Da sie im gleichen Zimmer schliefen, wurde ihr gemeinsames Vorhaben noch erleichtert. Abends nach dem Essen sprangen sie durch das Waschküchenfenster, kletterten über den Zaun und eilten in die Stadt. Am nächsten Morgen griff sie die Polizei in der Nähe der Isar auf und brachte sie zurück in die Anstalt.

Mittelgroß, in gutem Ernährungszustand. Unfallnarbe an der linken Nasolabialfalte.

Ihr Wissen ist sehr gering, die Begabung mäßig. Sie gibt an, ihre Handlungen seien meistens unüberlegt und plötzlich.

Ätiologie: A + M. Ungenügende Aufsicht.

Diagnose: Psychopathie. Erregbar.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 15.

..., geb. 25. XII. 1896 in M.

Vater, geb. 1835 in ..., gestorben 1910 an einem Blasenleiden. Früher Regimentsaktuar, seit 1881 pensioniert.

Mutter, geb. 1859. Nach dem Tod des Vaters neben Witwenpension als Zugeherin 30 Mark Monatsverdienst.

Vier Geschwister. Ein Stiefbruder mit 3 Jahren „Gehirnschlag“, seither linke Seite gelähmt.

Als Kind Masern und Scharlach. Leidet an Augenschwäche. Erste Menses mit 13 Jahren, unregelmäßig.

7 Jahre Volksschule, 3 Jahre Feiertagsschule. Abgangsnote II.

Der Vater hat die Feldzüge von 1866 und 1870 mitgemacht und bekam dann Zivilversorgung. Er spekulierte in Häusern, wodurch er anfänglich zu einem guten Auskommen gelangte. 1906 verlor er jedoch dabei sein ganzes Vermögen und war nur noch auf seine Pension angewiesen, die aus 102 Mark monatlich bestand. Der Haushalt wurde daraufhin eingeschränkt. Die Mutter wird in den Akten als fleißig und gutmütig geschildert. Sie war jedoch nicht im Besitz der nötigen Energie gegen ihre Kinder.

Eine Schwester ging gegen den väterlichen Willen zum Theater, heiratete und unterhielt mit Zustimmung ihres Mannes Beziehungen zu Herren. Sie verkehrte wiederholt in Gegenwart ihrer damals kaum 14jährigen Schwester geschlechtlich mit diesen. Die kurzsichtige und gedankenlose Mutter vermochte nicht dagegen einzuschreiten.

Während der Sonntagsschule beschäftigte sich das Mädchen 1911—12 in einer Waschanstalt für den Tageslohn von 1 Mark. Dann blieb sie ein halbes Jahr zu Hause ohne besondere Beschäftigung. Im Herbst 1912 kam sie als Kindermädchen zu einem 2jährigen Kind. Sie erhielt monatlich 6 Mark und Essen; sie schlief damals noch bei der Mutter.

In dieser Zeit lernte sie ein Mädchen kennen, das sie überredete, in ein Zigarrengeschäft einzutreten, wo auch sie arbeitete. Dort war sie 14 Tage, dann entfernte sie sich von zu Hause, nachdem sie ihrer Mutter 100 Mark gestohlen hatte und mietete sich mit der Freundin ein Zimmer. Sie trieben sich auf Redouten und anderen Tanzunterhaltungen herum und gaben sich schließlich mit Gewerbsunzucht ab. Wenn ihr das Gewissen schlug, wußte die Freundin sie immer wieder zu beruhigen. Nach etwa 3 Wochen ging ihnen das Geld aus. Mit ihrer Freundin besuchte sie in dieser Zeit eine Frau, die früher als Zugeherin bei ihren Eltern gearbeitet hatte. Diese wußte nichts davon, welches Leben sie jetzt führte. Die Mädchen sahen dort eine goldene Damenuhr und beim Fortgehen sagte die Freundin zu ihr: „Wenn wir doch die hätten.“ Einige Tage darauf kehrte sie allein zu jener Frau zurück und benutzte einen unbewachten Augenblick, um die an der Wand hängende Uhr zu stehlen. Es fehlten ihnen damals jegliche Mittel, auch zum Mittagessen hatten sie kein Geld mehr.

Wenige Tage darauf wurde sie von der Polizei erwischt. Sie wurde auf Amtsgerichtsbeschluß vom 28. II. 1913 der Anstalt zur Erziehung überwiesen, mit der Begründung, daß sie seit längerer Zeit ohne ständige Arbeit herumstreune, oft bis zum frühen Morgen; daß sie nach ihrem eigenen Zugeständnis seit einigen Wochen Gewerbsunzucht treibe und einen Diebstahl im Wert von 30 Mark begangen habe.

Großes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand.

Der Führungsbericht lautet im allgemeinen günstig. Einmal wurde sie jedoch dabei ertappt, wie sie in der Kirche unter der Angabe, eine Predigt nachschreiben zu wollen, ein Liebeslied aus dem Studenten-Kommersbuch niederschrieb.

Ätiologie: (A) + M. Ungenügende Aufsicht.

Diagnose: Psychopathie. Haltlos. (Leicht verführbar, stiehlt nach einem vorbedachten Plan.) Nicht abnorm.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 16.

..., geb. 31. VII. 1896 in M.

Vater, geb. 1843 in ... Gemüsehändler.

Mutter, geb. 1854, gestorben 1910 an Magenkrebs.

Seit 1903 lebten die Eltern getrennt.

9 Geschwister, davon 3 gestorben.

Von früheren Krankheiten weiß sie nichts anzugeben. Noch nicht menstruiert.

Sieben Jahre Volksschule, wobei sie dreimal sitzenblieb. Ihre Schulbildung erstreckt sich demnach nur auf den Stoff der ersten vier Klassen. Drei Jahre Feiertagsschule.

In der letzten Zeit lebte das Mädchen allein bei ihrem Vater. Als Wohnung diente nach Angabe der Akten ein einziger Raum, der nur mit dem Allernotwendigsten ausgestattet war und in seinem Zustand an eine ehemalige Werkstatt erinnerte. Der Vater hat keine regelmäßige Beschäftigung. Er ernährte sich als Hausierer mit Gemüsehandel. Wenn er seinem Verdienst nachging, war das Mädchen, das angeblich den armseligen Haushalt versorgen sollte, völlig sich selbst überlassen. Abends ging der Vater oft ins Wirtshaus und kehrte spät nach Hause. Die Mutter wohnte bei ihrem Liebhaber und kümmerte sich nicht um ihre Familie. Wochenlang schwänzte das Mädchen die Feiertagsschule. In ihrem Äußeren verwahrloste sie immer mehr.

Nach den eigenen Angaben fiel ihr die Schule sehr schwer. Später begleitete sie ihren Vater bei seinen Fahrten über Land, wobei sie zuweilen zwei Tage lang fortblieben. Essen war immer genügend da. Während der letzten Klasse der Sonntagsschule nahmen sie ihre älteren Schwestern abends mit auf die Straße. Die Eltern seien zwar nicht damit einverstanden gewesen, setzten jedoch keine großen Hindernisse entgegen, obgleich sie wußten, welches Leben ihre Töchter führten.

Eines Abends sprach sie auf der Straße ein Mädchen an um ein Nachtquartier. Sie nahm es mit sich nach Hause und bat ihren Vater, das Mädchen aufzunehmen, weil es draußen so schneite. Diese blieb zwei volle Tage bei ihnen und entfernte sich dann für einen Tag mit ihrem Kofferschlüssel. Bei ihrer Rückkehr erklärte sie, es seien ihr verschiedene Gegenstände aus ihrem Koffer entwendet worden. Bei der Verhandlung leugneten die beiden Angeklagten, dennoch wurden dem Mädchen 3 Tage Gefängnis zugesprochen, die Strafvollstreckung aber aufgeschoben. Bei der Verhandlung, die im Januar 1912 stattfand, erschien die Beklagte schmutzig, ungewaschen und ungekämmt. Es stellte sich heraus, daß sie des öfteren erst spät nach Mitternacht nach Hause gekommen sei und sich mit beliebigen fremden Herren nachts auf der Straße und auf Redouten umhergetrieben habe. Am 19. IV. 1912 wurde sie durch Amtsgerichtsbeschluß zur Zwangserziehung der Anstalt in M. überwiesen.

Im April 1914 kam sie zur Aushilfe in Stellung zu einer Arztfamilie nach R... Nachdem sie zunächst keinen Anlaß zu Klagen gegeben hatte, schloß sie sich an eine Köchin an, die mit ihr Wirtschaften in der Umgegend besuchte und erst spät abends heimkehrte. Als sie davon hörte, daß sie deswegen wieder nach

München zurückgebracht werden sollte, entwich sie. Die Gendarmerie griff sie jedoch auf und meldete in ihrem Bericht, daß sie in dieser Zeit mit einem oder mehreren Männern Umgang gehabt habe. Am 7. Mai 1914 kehrte sie in die Anstalt zurück. Sie empfand dies als große Schande. Es besteht daher die Absicht, sie baldmöglichst in einer anderen Anstalt unterzubringen, mit der ein landwirtschaftlicher Betrieb verbunden ist. Für letzteren soll sie sich nach Angabe der Schwester am besten eignen.

Großes, plumpes Mädchen, das einen fast überernährten Eindruck macht. In ihrem ganzen Benehmen äußerst schwerfällig.

Ihre Kenntnisse sind sehr gering. Von ihrem Aufenthalt in der Anstalt ist sie im allgemeinen befriedigt, weil sie Kochen, Bügeln und Waschen lerne, und mit diesen Kenntnissen einen Dienst antreten könne. „Erziehung“ hätten ihr auch die Eltern zuteil werden lassen. In Wahrheit war sie bei ihrer Einlieferung so verwahrlost, daß sie sich nicht einmal waschen konnte. Sie ist ziemlich faul.

Ätiologie: A + M.

Diagnose: Imbezillität.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 17.

..., geb. 5. X. 1895 in Schlesien.

Vater, geb. 1871. Verdient als Buchhalter jährlich 1800 Mark.

Mutter, geb. 1881, gestorben 1907.

Zwei Geschwister, eine Stiefschwester.

Als Kind Masern. Später Gonorrhöe. Erste Menses mit 14 Jahren, regelmäßig. Lebhaftes Träumen, sie ist dabei einmal aus dem Bett gefallen.

Bis zu ihrem 11. Lebensjahr wurde sie in einem Kinderheim in Schlesien auf Kosten der Mutter ihres Vaters erzogen. Die Eltern lebten getrennt. Ihre Mutter, die sich in L. aufhielt, besuchte sie zuweilen. Im Kinderheim ging sie 5 Jahre lang zur Schule, dann kam sie zu ihrem Vater nach M. Dieser hatte sich inzwischen zum zweiten Male verheiratet. Mit ihrer Stiefmutter stand sie sich schlecht. In M. besuchte sie drei Jahre die Volksschule.

Die Stiefmutter gab sich viele Mühe, das schon frühzeitig störrische und unfolgsame Mädchen ordentlich zu erziehen. Das Mädchen gibt selbst zu, daß die Stiefmutter nur dann streng mit ihr war, wenn sie es verdiente. Die Bemühungen waren aber ohne Erfolg. Sie kam deshalb mit 12 Jahren zum ältesten Bruder ihres Vaters, der in Schlesien Hauptlehrer war. Obgleich dort auf ihre Erziehung sehr geachtet wurde, war sie doch so widerspenstig, daß sie ihre Verwandten nach kurzer Zeit wieder fortschickten. In sittlicher Beziehung hatte sie sich nichts zuschulden kommen lassen. In der Schule hatte sie regelmäßig die Note I. Ihre Lehrer haben an ihr mit Ausnahme einer gewissen Verschlossenheit und eines unkindlichen Wesens nichts Auffallendes wahrgenommen. Zuweilen werden Klagen über lügenhaftes Wesen laut.

Nach kurzem Aufenthalt bei ihrem Vater brachte sie dieser auf ein Gut als Dienstmädchen. Die Dienstherrin beabsichtigte, sie sich allmählich zu einer Vertrauensperson heranzuziehen; das Mädchen mißbrauchte aber das ihr entgegengebrachte Vertrauen in gröbster Weise. Sie entwendete ihrer Herrin mehrere Schmuckgegenstände. Es wurde Strafanzeige erstattet, bei der Verhandlung zeigte aber das Mädchen nicht die geringste Reue.

Zudem machte sich noch der schlechte Einfluß anderer Dienstboten auf sie geltend. Eine geschiedene Arbeiterfrau, die einen schlechten Ruf genoß, wußte das Mädchen an sich zu ziehen. Sie veranlaßte, daß diese sich mit einem jungen Burschen in Geschlechtsverkehr einließ. In Gesellschaft dieser Frau ging das

Mädchen Ostern 1911 ohne Erlaubnis aus ihrer Dienststelle fort und streunte zwei Tage herum. Sie wurde daraufhin von ihrer Dienstgeberin entlassen. Das Mädchen hielt sich dann noch bis Anfang Mai bei jener Frau auf. Als die Polizei während dieser Zeit bei der Arbeitersfrau eine Haussuchung veranstaltete, wurde auch das Mädchen aufgegriffen. Ihr Vater wurde davon verständigt, worauf er sie selbst nach M. holte.

Zwei Tage nach ihrer Rückkehr ins Elternhaus entfloh sie. Der Polizei gelang es, sie nach längerem Suchen in einer Dienststelle bei einem Gastwirt außerhalb der Stadt zu finden. Dort war sie seit 14 Tagen in Stellung. Über ihre Führung wurde nichts Schlechtes berichtet. Der Vater beantragte daraufhin Mitte Mai 1911 die Zwangserziehung. Unmittelbar darauf erfolgte ihr Eintritt in die Anstalt.

Im November desselben Jahres hob das Amtsgericht die vorläufige Zwangserziehung in einer Anstalt auf und ordnete die Unterbringung des Mädchens in eine ordentliche Familie an.

Durch ein Gutachten des Vorstandes der Anstalt wurde jedoch 14 Tage später der Amtsgerichtsbeschuß wieder aufgehoben und neuerdings Zwangserziehung verfügt. In dem Gutachten wird ausgeführt: Das Mädchen war bei ihrer Einbringung in die Anstalt sittlich sehr heruntergekommen, sie war nur schwer zu wahrheitsgetreuen Aussagen zu bringen. Sie leidet noch immer an ihrer Geschlechtskrankheit. Nach Angabe der Stiefmutter ist der Vater zu nachsichtig bei der Erziehung.

Ein halbes Jahr später lautet der Führungsbericht über sie, daß sie noch immer zeitweilig zu Klagen Anlaß gibt wegen ihres leidenschaftlichen Temperamentes und ihrer verstockten Art.

Nach dem Bericht vom Oktober 1913 ist sie noch mit ihrer Geschlechtskrankheit behaftet.

Im Februar 1914 wurde das Mädchen aus der Anstalt entlassen und kam zu der Vorsteherin des Erholungsheimes in einer Diakonissenanstalt in Dienst. Sie bewährt sich bis jetzt gut. An die Schwestern ihrer früheren Erziehungsanstalt schreibt sie dankbare, anhängliche Briefe.

Mittelgroßes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand.

Sie ist bei der Unterredung sehr verschlossen und unzugänglich. Weint. Sie sei oft traurig „wegen früher“. Sie gibt an, bei ihren sittlichen Verfehlungen habe ihr jene Arbeitersfrau gar nicht besonders zugeredet. Sie habe gewußt, daß es nicht recht sei. Ihre Kenntnisse sind gering.

Ätiologie: A + (M).

Diagnose: Psychopathie, haltlos (leicht verführbar trotz besserer Einsicht).

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 18.

..., geb. 17. IX. 1897 in I.

Vater, geb. 1871. Ausgeher.

Mutter, geb. 1877.

3 Geschwister.

Als Kind Scharlach, Nierenentzündung, Wassersucht, Darmentzündung. Noch nicht menstruirt.

8 Volksschulklassen.

Beide Eltern waren tagsüber auf Arbeit fort, darum kam das Mädchen 1899 zu ihrer Großmutter in Pflege. Die Großmutter zog nach dem Tode ihres Mannes mit dem Kind zu ihrem Sohn. Vom 4. Lebensjahre an blieb dieses nach einer schweren Erkrankung im Wachstum zurück.

Bis zu seinem 5. Schuljahr war das Mädchen stets bescheiden, brav und fleißig. Dann aber gab sie ihrer Lehrerin häufig Anlaß zu Tadel, auch daheim kam es

wegen ihr häufig zu Streitigkeiten. Bei Einkäufen behielt sie einige Male das ihr von der Mutter anvertraute Geld für sich zurück und verschleckte es in der gegenüberliegenden Bäckerei. Auch einen Betrag von 2 Mark, den sie zur Begleichung der Kosten für einen Schulausflug ihrer Lehrerin überbringen sollte, behielt sie für sich, um ihn zu vernaschen. Sie gibt an, ein anderes Mädchen habe sie dazu angestiftet. Die Lehrerin hielt es für ihre Pflicht, den Eltern Anzeige zu erstatten, worauf die Eltern sich entschlossen, das Mädchen, das früher auch noch öfters gelogen hatte, in die Anstalt zu M. unterzubringen. (September 1911.)

Untermittelgroß, in mäßigem Ernährungszustand. Sieht kränklich aus.

Sie ist sehr schüchtern und kaum dazu zu bewegen, irgendwelche Auskunft zu geben. Die Schwestern sind mit ihr nicht unzufrieden.

Ätiologie: A.

Diagnose: Debilität + Psychopathie (körperlich und geistig unterdurchschnittlich entwickelt), nicht abnorm.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 19.

..., geb. 29. VIII. 1898 in M.

Vater Kohlenarbeiter. Über ihre Eltern vermag sie selbst keine Angaben zu machen, auch die Akten versagen in diesem Fall.

6 jüngere Geschwister.

Über frühere Krankheiten ist nichts von ihr zu erfahren. Erste Menses mit 15½ Jahren.

Sie besuchte 4 Volksschulklassen, wobei sie dreimal sitzenblieb.

1911 wurde sie aus der Volksschule entlassen. In der ersten Lehrstelle entwendete sie bereits nach 14 Tagen ihren Kameradinnen Geld aus der Tasche. Dieses vernaschte sie. Darauf brachte sie der Vater zu einer Verwandten aufs Land.

Dort erneuerte sie die Bekanntschaft mit einer früheren Schulkameradin. Diese führte ein unsoliden Leben und forderte auch die andere dazu auf, die ihr Erscheinen zusagte. Sie besuchte sie dann jeden Sonntag, zog mit Männern herum, wollte nicht arbeiten und schenkte allen Ermahnungen kein Gehör. Nach einem halben Jahr wurde sie deshalb wieder nach Hause gebracht. Elf Wochen war sie bei der Mutter beschäftigt, die als Heimarbeiterin für ein Spielwarengeschäft arbeitete. Im gleichen Hause wohnte eine Frau, die in einem schlechten Ruf stand. Bei dieser setzte das Mädchen das schlechte Leben fort.

Die Eltern erbaten sich Hilfe vom J. F. V., der dem Mädchen einen Dienst auf dem Lande bei einem Bäcker verschaffte. Sie war 14 Tage dort, änderte aber ihr Leben in keiner Weise und gab sich mit den Lehrbuben des Dienstherrn ab. Sie wurde daraufhin in einem Mädchenheim untergebracht, da die Verhältnisse zu Hause sehr ärmlich waren und die Eltern beide durch Arbeit verhindert, sich in genügender Weise um die Erziehung der Kinder zu kümmern. Die Eltern beantragten aus diesem Grunde die Zwangserziehung. Das Mädchen war damit einverstanden. Im Januar 1913 kam sie in die Anstalt zu M.

Mittelgroßes, kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Links Macula corneae.

Sie gibt auf Fragen kaum Auskunft. Auch über die Motive ihrer Straftat weiß sie nichts anzugeben.

In ihrem Wesen ziemlich stumpf, häufig bockig ohne weiteren Grund. Die Prüfung auf Urteile und Begriffe versagt hier fast völlig. Praktische Begriffe und Kenntnisse sind etwas besser entwickelt. Nach Angabe der Schwestern ist sie im allgemeinen fleißig und fügt sich in die Ordnung.

Ätiologie: A + (M). Ungenügende Aufsicht.

Diagnose: Imbezillität.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 20.

..., geb. 18. I. 1899 in F.

Vater, geb. 1865. Buchbinder. Gestorben 1910 an Lungenkrankheit.

Mutter, geb. 1864 in Fürth. Verdient seit dem Tod des Vaters wöchentlich 8—9 Mark als Goldeinlegerin, bekommt außerdem 3 Mark Armengeld.

3 Geschwister, davon eines lungenkrank.

Als Kind Diphtherie. Noch nicht menstruiert.

Sie besuchte 7 Jahre die Volksschule, wobei sie zweimal sitzenblieb.

Sie ist die zweitälteste von 4 Kindern. Mit einer lungenkranken Schwester schlief sie zusammen in einem Bett. Bei den Eltern, die tagsüber beide auf Arbeit aus waren, herrschten ärmliche Verhältnisse: Sie bewohnten ein Zimmer, zwei Kammern und eine Küche.

Die Schule fiel ihr schwer. Während der Sonntagsschule trat sie als Lehrlin in ein Spielwarengeschäft ein, wo sie wöchentlich 3 Mark verdiente. Wegen schlechten Geschäftsganges wurde sie nach 3 Wochen wieder entlassen und kam dann als Austrägerin in ein Hutgeschäft. Dort bekam sie monatlich 10 Mark. In ihrer freien Zeit spielte sie mit den Nachbarskindern. Von diesen wurde sie häufig ins Geschäft begleitet. Sie hielten dabei mehrmals jüngere Kinder an, von denen sie annahm, daß sie Besorgungen zu machen und darum Geld in der Tasche hatten. Das Mädchen stellte sich sodann mit dem fremden Kind vor ein Schaufenster und machte sie auf die Auslage aufmerksam, während die Freundin dem Kind das Geld aus der Tasche zog. Es seien immer nur kleinere Beträge gewesen, unter einer Mark. Der Raub wurde immer sofort in Schלקereien angelegt und geteilt. Dieses Spiel trieben sie ungefähr fünf Wochen. Da wurde sie mit ihrem Vormund aufs Rathaus bestellt und aus lauter Angst, daß dabei ihre Diebstähle zur Sprache kommen könnten, ging sie vom andern Tag an nicht mehr ins Geschäft. Ihre Mutter las in der Zeitung eine Notiz über ihre Vergehen und schöpfte sofort Verdacht, daß ihre Tochter daran teilhabe; diese leugnete es. Kurz darauf wurde die Mutter in dieser Angelegenheit aufs Amtsgericht geladen und am nächsten Tag kam das Mädchen auf Veranlassung des Amtsgerichtes in das Mädchenheim nach N. Von dort wurde sie nach etwa 9wöchigem Aufenthalt im März 1913 in die Anstalt nach M. gebracht.

Kleines, schwächliches, noch unentwickeltes Mädchen in schlechtem Ernährungszustand und skrofulösem Habitus.

Sie ist sehr schüchtern, beantwortet die Fragen prompt, als ob sie in der Schule wäre. Auch über ihre Vergehen gibt sie offen Auskunft. Sie ist in der Anstalt sehr fleißig, ihre Leistungsfähigkeit ist ihrem Allgemeinzustand entsprechend gering, doch wird ihr guter Wille von den Schwestern sehr gelobt. Kenntnisse sehr gering. Den Unterschied zwischen Ochs und Pferd definiert sie: der Ochs muß in Heuwagen ziehen und das Pferd muß die Säcke tragen. Auf die Frage nach dem Unterschied zwischen Haß und Neid antwortet sie: Wenn man einen Haß sieht, läuft er schnell davon.

Ätiologie: A + M. Ohne Aufsicht.

Diagnose: Debilität.

Prognose: (Gut.)

Lebenslauf Nr. 21.

..., geb. 20. I. 1894 in M.

Vater, geb. 1868. Früher Inhaber einer Schreibwarenhandlung. Jetzt in New York.

Mutter, geb. 1872, gestorben 1912.

Keine Geschwister.

Als Kind Masern. 1912 Blinddarmoperation. Später Syphilis.

7 Jahre Volksschule, 3 Jahre Feiertagsschule.

Bis zu ihrem 3. Lebensjahr war sie bei ihren Eltern, die nicht gut miteinander lebten und sich später trennten. Der Vater ging nach Amerika. Die Mutter lebte 5 Jahre lang mit einem Photographen zusammen, von dem sie später auch 2 Kinder hatte. Dieser ließ sie im Stich, worauf sie einen anderen heiratete.

Nach der Trennung der Eltern kam das Mädchen zu ihrer Großmutter mütterlicherseits nach A. Diese betrieb ein Milchgeschäft, wobei ihr das Kind mit Austragen der Milch behilflich war. Sie besuchte in A. fünf Jahre die Volksschule, lernte gut und hatte Freude daran, besonders am Aufsatz. In ihrem 11. Lebensjahr kam sie in die Erziehungsanstalt F., wo sie noch 2 Jahre die Schule besuchte. Durch Vermittlung dieser Anstalt kam sie später in Stellung in einen ländlichen Haushalt, wo sie von 1907—11 blieb. Der Haushalt war dort groß und sie hatte viel zu tun unter erschwerten Arbeitsbedingungen: So mußte sie jeden Abend das Wasser auf den Hügel hinauftragen, wo das Haus lag. Sie meinte, daß seit dieser Zeit ihr Hals dick geworden sei. Sie hatte im Jahr 60 Mark Lohn, war fleißig, und verrichtete die schwere Arbeit gern. Auf Veranlassung ihrer Verwandten, die den Dienst zu streng fanden, verließ sie diese Stelle, und trat nach kurzem Aufenthalt bei einer Tante in F. in Dienst.

Dort wollte sie der Onkel öfters überreden, mit ihm Sonntags auszugehen. Sie tat das aber nicht, da sie ihm nicht recht traute. Ihre Stellung mußte sie schon nach $\frac{1}{4}$ Jahr wieder aufgeben, weil ihre Herrschaft es nicht dulden wollte, daß die Kinder ihrer Verwandten immer ins Haus kamen. Sie war dann 4 Monate Gehilfin in der Anstalt, trat im Februar 1912 in einem Pfarrhaus in Dienst und nahm im Mai desselben Jahres eine andere Aushilfsstelle an. Sie hatte damals den Wunsch, Schwester zu werden und bedurfte dazu der Einwilligung ihrer Mutter. Von dieser hatte sie seit langer Zeit nichts mehr gehört, erfuhr jedoch durch Vermittlung ihres Dienstherrn deren Adresse. Die Mutter lehnte ihren Wunsch ab und forderte sie statt dessen auf, zu ihr zu kommen und sie zu pflegen.

Sie reiste daraufhin zu ihrer Mutter und fand diese und den Stiefvater in einem sehr verwahrlosten Haushalt vor. Abends betranken sich beide fast regelmäßig mit Bier und gerieten dann in Streit. Das Geld, das sie sich erspart hatte, und in ihrem Koffer verwahrte, war bald verschwunden, ebenso wurde ihr die Wäsche allmählich abgenommen. Der Stiefvater gab später zu, daß er das Geld an sich genommen hatte. Im Hause ihres Stiefvaters lernte sie einen jungen Mann kennen, mit dem sie öfters auf Zureden ihrer Verwandten zusammenkam. Dieser vergewaltigte sie bei einem Spaziergang und wiederholte dies später noch mehrmals.

Die Mutter kam unterdessen auf kurze Zeit in die psychiatrische Klinik zur Untersuchung, „weil wieder amal so a Gaudi gewesen war“. Nach ihrer Entlassung starb sie einige Monate später im Krankenhaus „am Rausch“.

Das Mädchen entfernte sich dann von zu Hause und versuchte es in einem Bräu als Biermädcl, gab dies aber nach wenigen Tagen wieder auf. Sie ging dann 14 Tage zu Verwandten aufs Land und wurde dort krank. Sie wurde am Blinddarm operiert, lag 5 Wochen im Krankenhaus und kam darauf noch ins Rekoneszentenheim.

Im August 1912 trat sie einen neuen Dienst in M. an, blieb aber nur kurze Zeit, da sie wieder neue Beschwerden an der Operationsstelle spürte. Sie suchte das Krankenhaus wieder auf und lernte dort einen Medizinstudierenden kennen, der sich ihrer „annahm“. Mit diesem ging sie ein Verhältnis ein, das bis März 1913 dauerte. „Gelegentlich einer Untersuchung auf der Polizei“ wurde sie als geschlechtskrank erkannt und dem Krankenhaus überwiesen. Sie wurde dort mit Salvarsan und Quecksilber behandelt.

Auf eigenen Wunsch trat sie im April 1913 in der Anstalt zu M. ein, wohin sie schon seit längerer Zeit gewollt hatte.

Mittelgroßes Mädchen, in gutem Ernährungszustand und kräftigem Knochenbau. Struma.

Bei der Unterredung ist sie sehr zugänglich und gibt Auskunft, ohne irgendwelche Neigung zu beschönigen. In der Anstalt fühlt sie sich wohl und arbeitet gern. Sie gibt an, sehr leicht erregbar zu sein, der Fehler liege dabei aber an ihr, nicht an den andern. Kenntnisse mäßig, Begabung nicht schlecht.

Ätiologie: M.

Diagnose: (Hyperthyreoidismus?), nicht abnorm.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 22.

..., geb. 14. IX. 1895 in M.

Vater, Rentamtmann.

Mutter, geb. 1861. Goldstickerin. Lungenkrank. Verdient täglich 2,75 Mark.

Eine Schwester starb mit 15 Jahren an einer Kinderkrankheit.

Als Kind Masern, Lungenentzündung. Später Gonorrhöe. Erste Menses mit 13 Jahren.

6 Volksschulklassen, 2 Jahre Feiertagsschule, einmal sitzengeblieben.

Das Mädchen ist unehelich geboren. Mit wenigen Wochen kam sie als Kostkind zu einer Postbeamtenfamilie, die auch eine eigene, ungefähr gleichaltrige Tochter hatten. Mit dieser vertrug sie sich schlecht, die Behandlung der Pflegeeltern war gut.

In der Schule bereitete ihr besonders das Rechnen Schwierigkeiten. Nach der Schule kam sie immer nicht pünktlich heim, sondern lief noch mit einer Freundin herum und auch wiederholte Ermahnungen ihrer Pflegeeltern fruchteten nichts. Aus diesem Grunde wurde sie mit 12 Jahren in die Erziehungsanstalt F. gebracht. Dort blieb sie 2 Jahre und besuchte während dieser Zeit noch die Schule. Dann nahm sie die Mutter für kurze Zeit zu sich und suchte ihr eine Stelle als Dienstmädchen. Diese versah sie 5 Monate und besuchte daneben noch die Sonntagschule. Die frühere Bekanntschaft mit ihrer Schulfreundin erneuerte sie und als das Oktoberfest kam, besuchten sie es zusammen und verspäteten sich dabei eines Abends, so daß sie sich nicht mehr zu ihrer Dienstherrschaft trauten. Sie kehrte darum wieder zur Mutter zurück. Bald darauf trat sie eine neue Stellung an, wo sie ungefähr 6 Monate blieb, danach brachte sie die Mutter als Lehrlin in eine Buchdruckerei. Während dieser Zeit lernte sie durch Vermittlung ihrer Freundin einen 21jährigen jungen Mann kennen, mit dessen Freund diese selbst verkehrte. Obgleich sie im Gegensatz zu ihrer Freundin kein Heiratsversprechen besaß, gab sie sich doch ihrem Liebhaber hin, und verkehrte ungefähr ein halbes Jahr mit ihm. Sie besuchte ihn jeden Abend, wobei sie ihrer Mutter sagte, sie gehe zu ihrer Freundin. Die Mutter traute zwar den Worten ihrer Tochter nicht, stellte aber auch keine weiteren Nachforschungen darüber an. Das Mädchen leugnet, von ihrem Liebhaber Geld erhalten zu haben. Mit anderen habe sie nicht verkehrt. Sie gibt an, sie habe sich bei diesem Treiben nicht weiter viel gedacht und zuerst auch gar nicht gewußt, was er eigentlich von ihr wolle. Seiner Aufforderung, mit ihm zu gehen, sei sie ohne weiteres nachgekommen.

Ganz unerwartet kam dann eines Tages ein Herr zu ihnen ins Haus, der sie mit auf die Polizei nahm. Dort wurde sie untersucht und als geschlechtskrank dem Krankenhaus überwiesen. Von dort aus kam sie im Oktober 1912 durch Beschluß des Vormundschaftsgerichtes in die Anstalt zu M. Die Begründung dieses Beschlusses führt aus, daß das Mädchen nachts herumstreune, mit beliebigen

Männern Geschlechtsverkehr pflege und zudem stehle, was ihr unter die Finger komme. Alle Ermahnungen seien erfolglos geblieben.

Sie ist angeblich gern in der Anstalt und froh, dadurch wieder in ein geordnetes Leben hineinzukommen. Ihre Mutter, nach Angabe der Oberschwester eine wenig vertrauenswürdige Frau, besucht sie zuweilen. Das Mädchen ist bei der Unterredung auf Befragen zugänglich, sagt aber nichts von selbst. Sie macht keinen offenen Eindruck. Sie gibt an, leicht reizbar zu sein.

Mittelgroßes Mädchen, in gutem Ernährungszustand.

Ätiologie: A + M.

Diagnose: Psychopathie, haltlos.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 23.

..., geb. 1. III. 1894 in M.

Vater, geb. 1853. Gestorben 1913 an Gehirnhautentzündung. Beamter im Hoftheater. Heiratete 1898 zum zweiten Male.

Mutter, geb. 1862 in München, gestorben 1897 an Tuberkulose.

Drei Geschwister klein gestorben, vier leben, davon eine Schwester neurasthenisch.

Das Mädchen hatte früher Bleichsucht und leidet seit ihrer Kindheit an einem chronischen Ekzem. Im 9. Lebensjahr Anfälle von Nachtwandeln, bei denen sie nichts von sich weiß, weint, umhergeht. Erste Menses mit 13 Jahren, regelmäßig.

7 Volksschulklassen, 2 Feiertagsschulklassen.

Das Mädchen hat nach seinen eigenen Angaben in der Schule sehr gut gelernt. Im Mündlichen war sie jedoch immer recht aufgeregt, so daß sie im ersten Moment nie etwas zu sagen wußte. Sie hat immer wenig Verkehr gehabt, auch nicht mit ihren Geschwistern. Das Ekzem, an dem sie seit ihrer Kindheit leidet, stieß die anderen davor zurück, sich mit ihr einzulassen. Sie fühlte sich daher von Jugend an zurückgesetzt und suchte von selbst die Einsamkeit. Erst in den letzten Schuljahren erwarb sie eine Freundin mit „gleichen Interessen“. Für eine Lehrerin „schwärmte“ sie. Die nachfolgende Lehrerin konnte sie dagegen wieder nicht leiden, weil diese einmal anlässlich eines von ihr verfaßten Aufsatzes äußerte: „Phantastische Kinder werden irrsinnig.“ Sie selbst sei nämlich immer für eine Phantastin gehalten worden.

Mit ihrer Stiefmutter besteht kein gutes Verhältnis, weil diese sie nicht versteht.

Mit 16 Jahren ging sie in Stellung, wechselte dabei häufig, angeblich wegen ihres abstoßenden Ekzems. Sie wohnte dann ein Jahr lang in einem Ledigenheim, wo ihr der Vater die Pension bezahlte. Sie war zu jener Zeit als Volontärin in einem größeren Kaufhaus tätig.

Im Herbst 1913 knüpfte sie ein Verhältnis an. Sie hat einmal geschlechtlich verkehrt, ohne dabei eine Erregung gehabt zu haben. Erst einige Monate später sei sie sexuell erregbar geworden und greife seither in der Woche mehrmals zur Masturbation. Sie macht sich Vorwürfe darüber, weil dies schlecht und schändlich sei und weil sie darin den Ausdruck einer besonderen Willensschwäche sieht. Es gelang ihr auch schon, ihre Gedanken davon abzuziehen und etwa einen Monat lang davon abzustehen.

Aus eigenem Antrieb suchte sie im Mai 1914 die Anstalt in M. auf, wo sie sich vorübergehend aufhalten wollte, um das wieder einmal aufgetretene Ekzem abheilen zu lassen. Der Tod ihres Vaters hatte eine sehr fühlbare Gemütsverstimmung in ihr hinterlassen, um so mehr als sie sich bei ihrer Stiefmutter nicht heimisch zu fühlen vermochte. Sie äußerte daher öfters Selbstmordgedanken. Mitte Mai entdeckte man zwischen Handarbeiten einen Abschiedsbrief der an die Ober-

schwester der Anstalt gerichtet war und die Aufschrift trug: Am Montag abzugeben. Dieser Brief fand sich am vorhergehenden Freitag. Die Schwester brachte sie daraufhin sofort in die Psychiatrische Klinik.

Während ihres dortigen Aufenthaltes stellte sich heraus, daß sie sich schon seit Jahren mit Selbstmordideen trug. Ein Tagebuch, das sie einmal innerhalb 8 Tagen über ihr eigenes Leben verfaßt hatte, stellte sie dem behandelnden Arzt zur Verfügung. Wenn ihren Ausführungen darin Glauben geschenkt werden darf, so war der Hauptgrund ihrer Verstimmung folgende Enttäuschung: Schon als Kind hatte sie Ganghofersche Romane verschlungen, die ihr Vater besaß. Bei Tag und Nacht war ihr diese Lektüre die liebste Beschäftigung. Sie steigerte sich in die Verehrung für diesen Schriftsteller schließlich so hinein, daß sie in ihm ihren „Herrn und Heiland“ sah. Der Gedanke an ihn folgte ihr überall mit, ob sie nun in der Schweiz bei ihrer verheirateten Schwester die nächtliche Stimmung der Bergwelt genoß, oder sonst irgendwelche Anregung für die Tätigkeit ihrer krankhaft gesteigerten Phantasie fand. Sie war schließlich ganz davon durchdrungen, daß allein dieser Mann ihr helfen könne mit dem Leben fertig zu werden, was ihr aus eigenen Kräften unmöglich erschien. Sie schrieb deshalb an ihn, um sein Interesse für sie zu wecken. Sie erhielt jedoch keine Antwort. Daraufhin sandte sie ihr Tagebuch an ihn ein, das die Widmung trug: Meinem großen Meister. Die ihr zuteil gewordene Antwort befriedigte sie nicht und diese Enttäuschung setzte ihr so zu, daß sie das Leben von sich werfen wollte.

In dem angeführten Tagebuch schildert sie in anschaulicher Weise die Stimmung, in der sie zum erstenmal versuchte, sich das Leben zu nehmen. Sie war damals 15 Jahre.

„Als meine Mutter ausgegangen war, um Besorgungen zu machen, zog ich mein weißes Festtagskleid an, riß die feinen Röschen von meinem neuen Sommerhut herunter und flocht sie mir ins aufgelöste Haar. Wenn ich doch schon aus diesem häßlichen Leben flüchten mußte, das keinen Raum mehr für mich hatte, wollte ich es in Schönheit und Ruhe tun. Ich legte die „Gartenlaube“ auf den Tisch und schlug sie auf, wo das Bild meines großen Meisters war (Ganghofer). Dann öffnete ich den Hahn des Leuchtgases in unserem Wohnzimmer und erwartete so den Tod.“

Bei der Unterredung gibt sie an, damals sei ihr das Leben verleidet gewesen wegen eines idealen Verhältnisses mit einem Realschüler. Ihre Eltern bemerkten es, erstatteten den Eltern ihres Freundes Anzeige, und sie durften sich nicht mehr sehen.

Nach mehrwöchigem Aufenthalt in der Psychiatrischen Klinik, wo sie sehr schwierig, empfindlich und anspruchsvoll war, kam sie in die Kreisirrenanstalt nach E. . . , da die Schwestern der Erziehungsanstalt sich nicht getrauten, sie bei ihrem ausgesprochenen Hang zu Selbstmordgedanken wieder bei sich aufzunehmen.

Mittelgroßes Mädchen in gutem Ernährungszustand, etwas anämisch, mit klagender, immer vorwurfsvoller Stimme. Kurzsichtig. Wassermannsche Reaktion positiv.

In ihrem Wesen ist sie geziert, lächelt zuweilen überlegen. Ein Eingehen auf ihre intimeren Lebensschicksale wehrt sie mit dem Bemerken ab, diese fänden sich in genügend ausführlicher Weise in den Akten und ihrem Tagebuch beschrieben. Sie gefällt sich darin, absichtlich irgendwelche Andeutungen zu machen, die auf bestimmte Erlebnisse hinzielen, dann aber abzubrochen. Sie ist sehr selbstgefällig und überzeugt davon, daß sie ein schriftstellerisches Genie ist. Sie ist eine lebhaft Tagträumerin und vermag sich erträumte Situationen plastisch vorzustellen. Dabei malt sie sich allem Anschein nach auch solche Situationen aus, deren sexueller

Inhalt eine Erregung nach sich zieht. Sie glaubt, daß noch nie ein solcher Fall wie der ihre in der Welt vorgekommen ist. Alle anderen jugendlichen Selbstmörderinnen haben aus lächerlichen und dummen Gründen ihrem Leben ein Ende gemacht, wirklichen Grund dazu hat sie allein. Ihre Kenntnisse sind auffallend gering.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie. (Phantastin.)

Prognose: ? ?

14. Mai 1914.

Abschiedsbrief der ... (vgl. Lebenslauf Nr. 23) an die Oberschwester der Anstalt.

Auf dem Kuvert stand: am Montag abzugeben.

Ehrw. Schw.!

Es tut mir leid, daß ich in dieses gesegnete Haus Unfrieden bringe. — Deshalb gehe ich freiwillig — aber nicht allein von der Anstalt, sondern vom Leben. Ich habe in den letzten Tagen genugsam gekämpft und gerungen gegen diese starke Versuchung, mich wie ein Dieb vom Leben zu schleichen, — aber ich bin bei der Trostlosigkeit meines Kampfes zu dem Glauben gekommen, daß eine Selbsterlösung das beste Schlichte meines Lebensstreites ist. Wohl gebe ich zu, daß allen Menschen das Unglück beschieden ist, ja, daß man es sogar unter Umständen als eine Lebensnotwendigkeit betrachten kann und daß es deshalb auch nicht in eines jeden Menschen Macht und Recht liegt, sich gegen diese unangenehme Beigabe aufzulehnen oder darum sein Dasein von sich abzuschütteln. Wenn man aber, wie ich, sein ganzes Leben nur Schmerzen und Qualen erfahren hat, wenn man in stetem Schatten wandern muß und wenn man jeden Tag, nein, jede Stunde leidet, wenn man direkt und im tiefsten Sinne lebensunfähig ist, dann hat man gewiß das Recht, vielleicht sogar die Pflicht, diesem vergeblichen, ruhelosen Leben ein Ende zu machen. Ich glaube sogar, daß der Selbstmord, oder besser: die Selbsterlösung von einzelnen als eine von der Natur als Notwendigkeit betrachtete Sache ist. Das sind die Elendesten, diejenigen, die, nur ein Halbleben führend, in das strenge Gefüge von Welt nicht passen. Sie müssen sich erlösen, um nicht in den Schmutz und Schlamm des Abschaumes zu geraten, sie tun es, weil sie es ihrer Ehre, ihrem Selbstgefühl schuldig sind. — So betrachte ich die Sache mit meinem selbst veranlaßten Ende. — Diese Worte vertragen sich sicher nicht mit der allgemeinen, religiösen Anschauung. Ich habe zwar in dem Ringen und Kämpfen meiner selten dunklen und einsamen Kindheit den besten Trost in dem Gedenken an den lebendigen Gott gefunden, ich habe ihm mit einer eigenen Inbrunst meine frühen Sorgen anempfohlen, ich habe in ruhelosen Nächten nur an Ihn gedacht, — aber als alles Bitten und Flehen vergebens war, als ich das unglückliche, fluchbeladene Geschöpf geblieben bin, da habe ich meinen grübelnden Verstand gefragt: Wo ist Gott? Und als ich auf diese heiße Frage keine Antwort bekam, als meine Leiden immer qualvoller und brennender wurden, als dann gar noch die Sorge um eine Existenz dazukam, — denn durch meine schreckliche Nervosität bin ich fast arbeitsunfähig — da begann alles in mir zu schreien: „sterben, sterben!“ Aber weil man eben nicht stirbt, wenn man es sich gerade wünscht — und Unkraut verdirbt überhaupt nicht so rasch, — deshalb muß ich selbst das finstere Werk der Lebensvernichtung vollbringen. Ich tue das eigentlich nicht gerne, es ist so ungeheuer viel Grauen und Unergründlichkeit dabei, — aber ich würde selbst ein feiges Unrecht an mir begehen, wenn ich es unterließe. — Wohl habe ich manche Sünde und Schuld in meinem Leben begangen, aber trotzdem darf ich doch eigentlich von mir sagen: Ich habe immer das Beste gewollt. Ein unbekanntes Fluch-

geschick nur hat mich in diese trostlose, eigentlich fast demütige Lage gebracht, aus der ich mich jetzt mit Gewalt befreien will. Ich möchte nicht sinken, oder als Abschaum der Menschen gelten, dazu bin ich viel zu ehrgeizig, vielleicht auch ein wenig zu stolz. — Ich habe in einem Heft, das gegenwärtig bei meiner Mutter ist, meine ganze Lebensgeschichte in ihren kleinsten Details aufgeschrieben. Sie können dort alles finden, was Ihnen an mir vielleicht unverständlich und unnatürlich vorkommen mag. Auch werden Sie ganz gewiß zu dem Schlusse kommen, daß ich tatsächlich notgedrungen an die Wahl gestellt wurde zwischen Selbstmord — oder Irrenhaus. Weil aber der ganze Tod besser ist wie ein halber, deshalb bin ich in meiner düsteren Wahl zu dem Entschlusse gekommen, einem fluchbeladenen Dasein nicht länger zu fröhnen. Wenn wirklich dieser unbekannte Gott lebt, von dem die Menschen immer so vieles reden, dann wird Er meine Tat vielleicht auch verzeihen, weil er ja doch so unendlich barmherzig und voll großer Güte sein soll. Denn ich habe ja nur getan, was ich tun mußte. — Ich sage Ihnen all das, weil ich den sicheren Glauben habe, daß Sie mich verstehen und richtig beurteilen können. Sie waren ja immer so lieb und freundlich zu mir und das hat mir so unendlich wohl getan. Mein ganzes Leben habe ich ja nur nach Liebe gesucht und habe mich geseht bis zur Krankhaftigkeit, — ich habe wohl auch manche Menschen gefunden, zu denen ich in meinem heißen Verlangen nach Schutz und Verständnis aufblickte, — aber ich habe es nie richtig verstanden, Freunde zu gewinnen, — ich habe das immer mit zu viel Leidenschaft, beinahe Gewalttätigkeit betrieben — und das hat mir immer nur schwere Enttäuschungen gebracht. Aber: Einsam durchs Leben gehen, unberührt zu blühen oder ungepflückt zu verwelken, ist eine schwere Kunst. Ich habe diese Kunst nie lernen können, — weil es eben mein Los sein soll, einsam zu bleiben, deshalb muß ich in meinem Unvermögen freiwillig von dieser schweren Lebensaufgabe zurücktreten. Alle, die es bisher recht und gut mit mir gemeint haben, die einmal einen Lichtblick in mein dunkles Leben sendeten, oder, die mich nur kennen lernten, wissen, daß ich mit meiner Tat kein Unrecht tue. Es hat so kommen müssen, es war notwendig, deshalb auch gerechtfertigt. — Ob nun Gott oder nicht Gott, — ich hoffe, meinen Frieden zu finden. Ein weiteres Leben würde doch nie den Frieden für mich haben, den ich so sehr benötige, ich würde mein Leben lang bleiben müssen ein ruheloser Unfried!

Lebenslauf Nr. 24.

... geb. 1. IV. 1899 in M.

Vater geb. 1859. Schuhmacher und Laternenwärter. Trank viel, in der letzten Zeit weniger. Leidet an Gicht und Rheumatismus.

Mutter gesund.

5 Geschwister in frühem Alter gestorben. 4 lebende Geschwister; ein Bruder litt an Herzkrämpfen und war deshalb einmal vorübergehend in der Psychiatrischen Klinik.

Als Kind Scharlach, Masern, Frieseln. 1904 Rippenresektion wegen eitriger Rippenfellentzündung. Erste Menses Februar 1914.

In der Volksschule zweimal sitzengeblieben. Hatte gar keine Freude am Lernen, die Lehrerin habe sie aber dennoch sehr gern gehabt. Ging 1913 einmal nachmittags auf das Oktoberfest statt in die Schule und bekam darum vom Lehrer heftige Vorwürfe. Sie regte sich darüber so auf, daß sie einen Anfall bekam mit Krämpfen. Von dieser Zeit ab wiederholten sich die Anfälle ungefähr 6 mal, immer gingen Aufregungen voraus.

Während der Feiertagsschule war sie tagsüber in Stellung als Dienstmädchen. Da sie nach Ablauf des ersten Monats noch keinen Gehalt bekam, sich aber an

einem Schulausflug beteiligen wollte, entwendete sie ihrer Herrschaft etwa 11 Mark, ein Haarband und für die Dauer des Ausfluges eine Halskette. Die Sache wurde bemerkt und kam vor Gericht. Sie wurde in der Verhandlung im August 1913 zur Strafe des Verweises verurteilt. Bestimmend für diese milde Auffassung war, daß der Vater anführte, seine Tochter leide an Krämpfen mit Bewußtseinsstörungen. Nach dem Gutachten des Sachverständigen handelte es sich dabei um eine „hysterische Schwäche des Nervensystems, die sich hauptsächlich in Willensschwäche äußert und auf minderwertige Veranlagung schließen läßt“. Daraufhin wurde das Mädchen unter Schutzaufsicht gestellt und zunächst der Erziehungsanstalt überwiesen (Herbst 1913). Sie zeigte sich dort jedoch „aus Heimweh“ so ungebärdig, daß die Mutter sie wieder nach Hause holte. Sie nahm mehrere Male Stellung an, die aber immer nur von kurzer Dauer waren.

Im April 1914 lernte das Mädchen in einem Vergnügungsort einen jungen Musiker kennen, mit dem sie auch in der Folgezeit öfters zusammentraf. Dieser verkehrte bald auch im Hause ihrer Eltern. Die ältere Schwester faßte eine Zuneigung zu ihm, er aber zog sichtlich die jüngere vor. Zum Geburtstag schenkte er ihr „so viele schöne Sachen“, so daß auch sie ihm nicht abgeneigt war. Er entdeckte, daß sie Talent für Musik habe und gab ihr Klavierstunden. Bald darauf nahm er ein Engagement nach St. . . in ein Café an. Er verlobte sich mit dem Mädchen, die Eltern waren damit einverstanden; auch auf seinen Vorschlag, das Mädchen mit sich nach St. . . zu nehmen und sie dort weiter in der Musik auszubilden, gingen die Eltern ein. Sie machten darüber sogar einen regelrechten Vertrag, in dem er versprach, seiner Braut ein gesondertes Zimmer zu mieten und für sie in jeder Hinsicht zu sorgen. Der Musiker reiste voraus, um die Wohnungsangelegenheit zu erledigen. Nach etwa 3 Wochen fuhr das Mädchen ihm nach, nachdem ihr von St. . . aus das Reisegeld zugeschickt worden war. Dort bezogen die beiden eine Zweizimmerwohnung; die Zimmer hatten eine Verbindungstüre, jedes bewohnte ein Zimmer für sich. Nach etwa 3wöchigem Aufenthalt kam es zu Streitereien mit den Hausleuten, wobei dann schließlich auch die Polizei eingriff. Das Mädchen, das der Musiker zuerst als seine Frau, dann als seine Braut, schließlich als seine Freundin ausgegeben hatte, wurde in einem Heim untergebracht. Dort erklärte sie, sie wolle zum Fenster hinunterspringen, machte auch einen Fluchtversuch, der aber mißlang. Nach Verständigung mit der Anstalt in M. wurde sie durch die Polizeipflegerin dorthin gebracht (Juni 1914). Hier wollte sie aber erst recht nicht bleiben. Sie drohte damit, sich die Pulsadern zu öffnen oder sich auf eine andere Weise das Leben zu nehmen. Da sie sich immer ungebärdiger stellte, kam sie in die Psychiatrische Klinik.

Im Anschluß daran fand eine neue Verhandlung statt, bei der beschlossen wurde, das Mädchen in einer Zwangserziehungsanstalt unterzubringen. Da dies bei der bisherigen Anstalt nach den gemachten Erfahrungen auf Schwierigkeiten stieß, wurde sie bis auf weiteres in einem Heim untergebracht. 3 Tage nach ihrer Entlassung aus der Klinik erschien die Mutter in großer Aufregung mit der Meldung, ihre Tochter sei aus dem Heim entwichen. Die Nachforschungen haben bis jetzt noch nichts ergeben. Die Mutter fürchtet, ihre Tochter habe sich ein Leid angetan.

Nachtrag: Nach etwa 4 Monaten wurde aus einem Krankenhaus in der Psychiatrischen Klinik nach dem Mädchen gefragt, da es sich z. Z. dort als Patientin befand. Die Besorgnis der Mutter war also umsonst gewesen.

Körperlich wenig entwickeltes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Hypertrophische Tonsillen. Affectio apic. sin. Systolisches Geräusch über allen Ostien. Conjunctivalreflex —, Patellarreflex lebhaft. Weiche Struma. Glanzaugen.

Bei der Unterredung zugänglich, freundlich. Sehr kindlich in ihrem Wesen,

auffallend wenig befangen. Sie findet gar nichts dabei, daß sie mit dem jungen Mann nach St.... gefahren ist. Man brauche doch nicht immer gleich etwas Schlechtes zu denken. Geschlechtsverkehr stellt sie in Abrede; sie hätten sich nur abgeküßt.

Ätiologie: A + M.

Diagnose: Psychopathie mit hysterischen Zügen.

Prognose: Schlecht.

Lebenslauf Nr. 25.

... geb. 2. I. 1898 in R.

Vater, geb. 1864. Früher Zimmermann, jetzt Polierer. Soll an Wassersucht leiden. Seit 6 Jahren in Buenos Aires. Schickt monatlich 100 Mark nach Hause.

Mutter, geb. 1870.

3 Stiefgeschwister, davon 1 gestorben.

Als Kind Diphtherie. Später häufiges Erbrechen, Kopfweh, schwerer Schlaf. Erste Menses mit 14 Jahren, unregelmäßig, haben in der letzten Zeit 6 Monate ausgesetzt.

5 Volksschulklassen, zweimal sitzengeblieben.

Die Eltern lebten früher in M. Vor etwa 6 Jahren ging der Vater nach Buenos Aires. Inzwischen knüpfte die Mutter, die früher schon einmal verheiratet gewesen war, ein drittes Verhältnis an. Der Vater, der gut verdiente, ließ seine Familie nachkommen. Schon nach halbjährigem Aufenthalt kehrte jedoch diese wieder nach M. zurück, angeblich deshalb, weil die Mutter von ihrem Liebhaber dazu gedrängt wurde. Nach ihrer Rückkehr zog dieser zu ihr und benahm sich vollkommen als Herr im Hause. Er unterhielt sie, sie verdiente sich außerdem noch etwas als Zugeherin und durch Milchaustragen. Der Betreffende, der Monteur war, schlug die Kinder seiner Geliebten bei jeder Gelegenheit. Bei Tisch nahm er ihnen auch zuweilen das Essen fort.

Das Mädchen ging nicht gern zur Schule und gibt zu ihrer Entschuldigung an, daß sie immer viel weinen mußte, weil sie die Eindrücke von zu Hause bis ins Schulzimmer verfolgten. Sie habe deshalb oft gar nicht aufpassen können. Der Liebhaber ihrer Mutter habe sie häufig ins Gesicht geschlagen, daß sie tagelang Spuren davon trug. Einmal habe sie ein Loch in den Kopf bekommen, als er mit einem Stiefelabsatz auf sie losschlug. Während der Sonntagsschule war sie als Laufmädchen in mehreren Geschäften tätig. Ihren Monatsgehalt von 8—10 Mark nahm ihr die Mutter regelmäßig ab, auch die kleinen Trinkgelder, die sie gelegentlich geschenkt bekam. Alles wußte sich die Mutter zu verschaffen, wenn sie es auch noch so gut versteckte.

Im Winter 1913 machte das Mädchen die Bekanntschaft einer Freundin, die ihr zuredete, sich ihr anzuschließen. Diese wohnte in der Nähe der Kaserne und knüpfte mit den Soldaten Verhältnisse an. Als ihr am Silvesterabend die Mutter 20 Pfennige in die Hand gab, mit dem Auftrag, sich dafür ein Nachtessen zu kaufen, und sich darauf mit ihrem Liebhaber entfernte, fiel ihr der Vorschlag jenes Mädchens wieder ein. Sie lief von zu Hause fort und ging zu ihrer Bekannten, denn diese hatte ihr gesagt, es werde ihr bei ihr besser gehen und sie werde nicht mehr geschlagen. Die Bekannte nahm sie auf, war aber immer nur wenig mit ihr zusammen. Sie kehrte regelmäßig erst gegen Morgen nach Hause zurück und einmal wartete das Mädchen von abends 9 Uhr bis morgens 6 Uhr vor ihrer Wohnung, um Einlaß zu finden. Als sie deshalb sehr weinte, wurde sie von der Heimkehrenden ausgezankt. Auf der Straße boten ihr öfters Herren ihre Begleitung an, doch wies sie diese immer zurück. Nur einmal sei einer recht grob gekommen und habe sie in einem Hausgang vergewaltigt. Er schenkte ihr dann 1 Mark, wofür sie sich

Frühstück kaufte. Kurz darauf wurde sie von der Polizei aufgegriffen und gab auf der Wache alles der Wahrheit entsprechend an. Durch Amtsgerichtsbeschluß wurde sie im Januar 1914 der Anstalt in M. überwiesen.

Mittelgroßes Mädchen mit gutem Ernährungszustand.

In der Anstalt ist sie gerne. Sie ist fleißig, offen. Im ganzen geistig und physisch wenig entwickelt, in der Stimmung wechselnd. Sie bricht bei der Unterredung in Tränen aus, weil es „so weit“ mit ihr gekommen ist. Ihr Wunsch ist, später zu ihrem Vater nach Buenos Aires zu gehen. Aus den Briefen des Vaters ist ersichtlich, daß dieser den gleichen Wunsch hat.

Ihre Kenntnisse sind sehr gering, ihr ganzes Begriffsvermögen steht noch auf sehr kindlicher Stufe.

Ätiologie: (A) + M.

Diagnose: Debität, nicht abnorm.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 26.

..., geb. 1. IX. 1893 in M.

Vater, geb. 1869 im Reg.-Bez. Potsdam. Seit 1891 Tapeziermeister in M. Leidet an Gicht und Rheumatismus.

Mutter, geb. 1872. Gestorben 1908 an Gehirnhautentzündung.

Von 6 Geschwistern ist eines kurz nach der Geburt, ein anderes mit 6 Jahren gestorben. Eine Stiefschwester.

Als Kind Masern. Später verdächtig auf Gonorrhöe, doch wurde angeblich kein sicherer Befund erhoben. Erste Menses mit 16 Jahren, regelmäßig.

7 Volksschulklassen, 3 Feiertagsschulklassen. Abgangsnote II.

3 Jahre nach dem Tod der Mutter heiratete der Vater zum zweiten Male. Mit der Stiefmutter konnte sie sich nicht recht vertragen.

Mit 15 Jahren trat sie ihre erste Stellung an, in der sie $\frac{5}{4}$ Jahre lang blieb. Von ihrem Gehalt legte ihr der Vater ein Sparkassenbuch an. In der nächsten Stelle blieb sie 1 Jahr, in der dritten 7 Monate. Sie wechselte dann immer häufiger. Nach einem kurzen Aufenthalt in der chirurgischen Klinik wegen einer Sehnenentzündung, versah sie innerhalb von $1\frac{1}{2}$ Jahren fünf Stellungen.

In ihrer letzten Stelle hatte sie abends von 8—11 an Sonntagen Ausgang. Im Winter 1911 ging sie öfters mit einem Geschäftsangestellten. Sie leugnet, daß ein Geschlechtsverkehr mit diesem stattgefunden habe, ebenso, daß sie Geschenke von ihm empfang. Im März 1913 kam der Vater dahinter. Er nahm sie aus der Stellung und holte sie zu sich nach Hause, wo sie 4 Wochen blieb. Sie trat daraufhin auf 4 Monate wieder eine Stellung an, war dann 4 Wochen in Dienst in W., verließ diesen aber wieder wegen ungerechtfertigter Vorwürfe. Sie kehrte nach M. zurück und mietete sich ohne Wissen der Eltern ein Zimmer. Sie knüpfte mit einem 42jährigen Manne ein Verhältnis an, der vermögend war und sie vier Wochen lang vollständig aushielt. Sie gibt zu, geschlechtlich mit ihm verkehrt zu haben. Wenn sich ihr Gewissen regte, so wußte dieser ihre Bedenken immer bald wieder zu verscheuchen. Dennoch versuchte sie, ihm zu entweichen. Sie fuhr nach N. und bemühte sich dort, einen Dienst zu bekommen, fand jedoch keinen. Ihr Liebhaber schrieb ihr mehrere Briefe, auf die sie nicht antwortete. Ein Mädchen, das sie in N. kennenlernte, redete ihr zu, das gute Verhältnis doch nicht fahren zu lassen und wieder zu ihm zurückzukehren. Sie bot sich selbst zur Begleitung an. Nach vierwöchigem Aufenthalt in N. gab sie den Vorstellungen ihrer Freundin nach und fuhr zurück nach M. Es währte 8 Tage, bis sie ihren früheren Liebhaber wieder traf und sie meint, daß ihre Freundin das Wiedersehen veranlaßt habe. Sie trafen sich wie zufällig in einem Vergnügungs-

lokal, wohin sie mit ihrer Bekannten und einem Herrn gegangen war. Das Verhältnis wurde von neuem geknüpft und dauerte 2 Monate. Unterdessen machte sie noch andere Bekanntschaften, ohne jedoch mit anderen zu verkehren oder von ihnen Geschenke anzunehmen.

Sie trennten sich, weil er nach dem Süden ging. Sie wollte ihn nicht dahin begleiten; er versprach ihr aber, trotzdem weiter für sie zu sorgen. Dieses Versprechen wurde nicht gehalten. Darum knüpfte sie ein anderes Verhältnis an, wobei sie der neue Liebhaber wieder vollständig aushielt. Dies dauerte bis Mitte November, dann gingen die Geldmittel aus. Sie wußte sich nicht mehr zu helfen, mußte ihre Wohnung aufgeben und befand sich vier Tage lang ohne jedes Heim. Als sie eines Abends bei der Rückkehr aus einem Varieté auf der Straße angesprochen wurde, bemerkte dies ein Kriminalbeamter, der sie zur Polizei brachte. Ihr Vater wurde benachrichtigt, sie selbst kam 3 Wochen zur Beobachtung auf Geschlechtserkrankung ins Krankenhaus.

Auf eigenen Wunsch und mit Zustimmung des Vaters trat sie Mitte Dezember 1912 in die Anstalt zu M. ein. Nach Jahresfrist besuchte sie ihr Vater und brachte ihr seine Verzeihung.

Mittelgroßes, kräftig entwickeltes Mädchen, in gutem Ernährungszustand.

Sie gibt bereitwillig Auskunft, obgleich ihr sichtlich die Unterredung nicht angenehm ist. Ihr Auftreten ist ruhig und sicher. Sie weiß, daß es sehr schwer ist, ein neues Leben anzufangen, dennoch hält sie sich jetzt nach ihrem Anstaltsaufenthalt und besonders auf Grund der gemachten Erfahrungen für gefestigt. Nach Aussage der Schwester ist sie ehrgeizig, eifersüchtig und zuweilen rasch und vorlaut in ihren Äußerungen. Sonst ist man mit ihr sehr zufrieden. Sie soll im Herbst 1914 in eine Stelle entlassen werden.

Begriffe und Urteile gibt sie sinngemäß an, ihre allgemeinen Kenntnisse sind gut.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie, haltlos (häufiger Stellenwechsel, fällt rasch), nicht abnorm.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 27.

... , geb. 30. I. 1898 in M.

Vater, geb. 1860. Verdient auf Grund einer Aktenangabe als Tagelöhner 54 Pfennige in der Stunde. Trinkt viel.

Mutter, geb. 1866. Angeblich nervenleidend mit Anfällen, muß hart schnaufen, hat ein Gewächs im Leib. Verdient durch Zeitungsaustragen wöchentlich 7 Mark.

11 Geschwister gestorben. Ein Bruder (1906 geb.) leidet an Anfällen, bei denen er weiß wird und hinfällt. Geistig soll er gut entwickelt sein.

Als Kind Masern, Keuchhusten. Lernte mit 2 Jahren laufen. Erste Menses mit 14 Jahren, im allgemeinen regelmäßig, vor dem Eintritt in die Anstalt 3 Monate ausgeblieben.

6 Volksschulklassen, 1 Jahr Feiertagsschule. Einmal sitzengeblieben.

Nach Angabe der Mutter spielte das Mädchen im Alter von 5 Jahren auf dem Speicher mit einem 14-jährigen Knaben „Vater und Mutter“. Als die Mutter krank war, schwänzte sie häufig die Schule, stahl in dieser Zeit dem Vater 2 Mark und vernachte das Geld. Die Schule fiel ihr schwer; im Schriftlichen war sie schlecht, im Mündlichen etwas besser. Sie hatte aber immer so viel Angst, wenn sie gefragt wurde. Im Aufsatz konnte sie nie „die Sätze recht zusammenbringen“.

Nach der Schule lernte sie ein halbes Jahr lang das Blumenmachen und war dann mit ihrer Mutter 4 Wochen zum Hopfenpflücken in der Nähe von F.

Im November 1912 kam sie in Dienst zu einem Bäcker, wo sie zunächst willig und fleißig war. Dann kam sie aber in schlechte Gesellschaft. Sie begann ein Liebesverhältnis mit einem Soldaten. Als die Mutter ihr diesen Verkehr untersagte, erschien sie nur noch wenig zu Hause. Von März bis Juni 1913 verkehrte sie auch noch mit anderen. Ihren Dienst hatte sie inzwischen gewechselt, war 1 Monat bei einer einzelnen Dame, darauf 8 Tage zu Hause, und schließlich in der Nähe der Stadt in einer neuen Stelle. Dort lief sie nach 14 Tagen weg, nachdem sie 3 Mark entwendet hatte. Sie streunte darauf mehrere Tage in der Stadt umher, und gibt zu, daß sie sich in dieser Zeit wiederholt geschlechtlich preisgegeben habe. Dabei wurde sie von der Polizei aufgegriffen. Durch Amtsgerichtsbeschuß kam sie im Juni 1913 in die Anstalt zu M., nach Berichten des Vorstandes „starrend vor Schmutz und in sittlicher Beziehung sehr tief gesunken“.

Mittelgroßes Mädchen, in gutem Ernährungszustand.

Sie macht einen gutmütigen Eindruck, ist etwas ängstlich, empfindlich, schreckhaft. Sexuell scheint sie sehr erregbar zu sein. Sie zeigt, nach Angabe der Schwester, guten Willen zum Lernen. Kenntnisse mäßig, Urteils- und Begriffsvermögen gering.

Ätiologie: A + M.

Diagnose: Debilität höheren Grades.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 28.

..., geb. 30. IV. 1894 in S.

Vater, geb. 1842, arbeitete früher in einer Ziegelei auf dem Lande, seit 15 Jahren als Tagelöhner. Als solcher verdient er 5 Mark pro Tag, hat freie Wohnung, Licht und Kartoffeln ebenfalls frei.

Mutter, geb. 1860, ist angeblich herzleidend, manchmal etwas aufgeregt.

4 ältere Geschwister sind gesund.

Als Kind Diphtherie und Drüsen. Später Blinddarmentzündung mit anschließender Operation. Erste Menses mit 16 Jahren, unregelmäßig.

Sie besuchte 7 Jahre die Volksschule und 1 Jahr die Feiertagsschule ohne sitzenzubleiben.

Während der Feiertagsschule versah sie gleichzeitig eine Stelle als Laufmädchen bei einem Metzger, wobei sie 8 Mark verdiente. Das Geld lieferte sie zu Hause ab.

Dann trat sie eine Stelle in G. an als Kindermädchen in einem Gasthaus. Dort sollte sie einmal nachts ein Zimmer putzen, als die Hausfrau schon im Bett lag. Dabei stellte ihr der Dienstherr nach und schloß sie in ein Zimmer ein, ließ sie aber wieder frei, als sie schrie und er hörte daß jemand kam. Gleich am nächsten Morgen begab sie sich zu Bekannten, ging dann zur Polizei und erstattete Anzeige. Sie kehrte hierauf nach Hause zurück. Die Mutter war sehr ungehalten, daß sie die nach ihrer Ansicht so gute Stelle verlassen hatte und bestand darauf, daß sie dahin zurückkehre. Als sie sich weigerte, wies die Mutter ihr die Tür. Sie suchte darauf Bekannte in St. auf, die ihr Kleiderstoff gaben, mit dem Auftrag, ihn zu nähen. Diesen Stoff versetzte sie und fuhr mit dem Erlös nach Bregenz. Dort bekam sie durch die Stellenvermittlung gleich eine Stelle als Spülmädchen in einem Hotel. Sie blieb für den Monatslohn von 25 Kronen über 1 Jahr dort. In einer zweiten Stellung in einer Gastwirtschaft blieb sie etwa 7 Monate. Um mehr zu verdienen, wandte sie sich nach Innsbruck. Dort diente sie in einem Hotel als Serviermädchen beinahe 1 Jahr. Monatslohn 20 Kronen und Trinkgelder. Wegen offener Füße mußte sie 14 Tage ins Krankenhaus. Dann war sie 4 Monate Kellnerin und verdiente 40—45 Kronen im Monat.

Sie schrieb öfters heim, erhielt aber nur von ihren Geschwistern Antwort von ihrer Mutter nie. „Weil es ihr nicht gut war“, ging sie 8 Tage zu Bekannten und fuhr dann auf ärztlichen Rat mehr nach Süden, nach Bozen. Dort erhielt sie eine Stelle als Kellnerin in einem Café, aus der sie aber schon nach wenigen Tagen wieder austreten mußte, um sich im Krankenhaus einer Blinddarmoperation zu unterziehen. Nach einem Monat konnte sie in ihre frühere Stellung wieder eintreten, aber sie nur 3 Monate versehen, da sie sich nicht wohl fühlte. Sie ging deshalb zu Bekannten zum Rebenschneiden. Dabei verdiente sie am Tage 2 Kronen. Sie blieb 2 Monate und wohnte so lange bei der Familie, bei der sie arbeitete.

Im Winter 1913/14 war sie in Vorarlberg in Privatstellung ungefähr $\frac{3}{4}$ Jahr. Dann wandte sie sich wieder nach der Grenzstadt. Auf der Bahn traf sie ein Mädchen, das sie überredete, in Bregenz einen falschen Namen anzugeben. Da sie aber dann in ein Gasthaus gingen, in dem sie von früher bekannt war, wurde sie erkannt und wegen falscher Namensangabe verhaftet. Nach 24 Stunden Haft wurde sie im Einverständnis mit ihren Eltern in ihre Heimat nach St. . . . zurückgeschickt.

Einen Monat lang war sie zu Hause, wobei es öfters Streitigkeiten mit der Mutter gab. Dann kam sie durch Vermittlung des Pfarramts am 16. II. 1914 in die Anstalt zu M.

Ende Juni desselben Jahres kam sie vorübergehend zur Untersuchung ihres Geisteszustandes in die Psychiatrische Klinik, da sie ganz plötzlich schwer verstimmt geworden war, ihrer Arbeit nur noch unvollkommen nachkam und jede Nahrungsaufnahme verweigerte. Einer Mitpatientin gegenüber äußerte sie Selbstmordgedanken; sie habe sich sogar schon einen Strick dafür in die Klinik mitgebracht.

Nach Aussage der Anstaltsschwester hatte sie bis zu dieser Zeit keinen Anlaß zu Klagen gegeben, vielmehr hatte sie ihre Arbeit immer fleißig und willig verrichtet. Erst seit ihr die Nachricht zugekommen sei, daß man ihr für den Stoffdiebstahl von 1910 Bewährungsfrist zubillige, sei sie so verändert. Später stellte sich heraus, daß sie die vier Jahre Bewährungsfrist so verstanden hatte, als ob sie noch vier Jahre in der Anstalt bleiben müßte. Obgleich damit der Grund ihrer Verstimmung behoben war, wollte es auch nicht nach eindringlichem Zureden und wiederholten Aufklärungsversuchen gelingen, sie von ihrer Auffassung abzubringen.

Sie wurde nach dem positiven Resultat der Wassermannschen Reaktion dem Krankenhaus zugewiesen zur Behandlung.

Großes, kräftiges Mädchen. Geringe Struma. Reflexe ohne Besonderheiten.

Bei der Unterredung ist sie etwas ängstlich, mißtrauisch, bei Zureden zugänglich. Antwortet immer nur mit leiser Stimme. Meint, die anderen Mädchen machen sich über sie lustig, die Arbeit mache ihr keine Freude mehr.

Sie gibt an, an ihrer Freiheit habe sie eigentlich nie rechte Freude gehabt, obgleich es ihr nie schlecht gegangen sei. Von sich aus sei sie nie darauf gekommen, dieses Leben zu führen, wenn sie nicht damals ihre Mutter davongejagt hätte. Geschlechtsverkehr wird zuerst negiert, dann nach positivem Ausfall der Wassermannschen Reaktion zugegeben. Sie habe in Innsbruck $1\frac{1}{2}$ Jahre mit einem verkehrt, überhaupt nur mit diesem. Er habe ihr das Heiraten versprochen gehabt, aber ihre Mutter sei dagegen gewesen. Geld will sie nie von ihm erhalten haben. In Innsbruck sei sie 3 Monate im Krankenhaus gewesen wegen Ausfluß.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie. (Erregbar.) [Schizophrenie?]

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 29.

..., geb. 13. II. 1898 in M.

Vater, geb. 1869 bei Plauen. Gesund, trinkt wenig.

Mutter, geb. 1874 in ..., gesund.

12 Geschwister, davon 4 in frühem Alter gestorben.

Großmutter mütterlicherseits hatte die „hinfallende Krankheit“, eine Schwester der Mutter ist sehr nervös, ein Bruder des Vaters ist ein Lump und Trinker.

Als Kind Fraisen, Masern, oft kränklich. Mit 2 Jahren erhielt sie von ihrer Tante „Schlaftee“, worauf sie 3 Tage hintereinander geschlafen haben soll. Mit 12 Jahren Lungenentzündung. Als Kind hatte sie nachts oft das „Wandern“; dabei packte sie, ohne es zu wissen, die Betten zusammen. Die Fenster mußten geschlossen gehalten werden.

In der Schule litt sie mehrere Male an Anfällen, die etwa eine halbe Stunde dauerten. Sie riß dabei den Mund auf, streckte die Arme nach oben und sah starr nach der Decke. Erste Menses mit 13 Jahren.

Sie besuchte 5 Jahre die Volksschule, 2 Jahre die Feiertagsschule und blieb zweimal sitzen. Rechnen und Auswendiglernen fielen ihr besonders schwer.

Mit einer Freundin beging sie während der Schulzeit mehrere kleine Diebstähle in Läden. 1911 wurde sie zum ersten Male dabei erwischt. Es kam aber nicht zur Gerichtsverhandlung.

Nach der Schulzeit war sie 1 Jahr zu Hause; dann 2 Monate bei Verwandten, um das Frisieren zu lernen. Dort wollte sie öfters durchbrennen, besonders nachts. Im Schlaf soll sie einmal die Treppe hinuntergefallen sein. Weil die Frau „so grob“ war, kehrte sie wieder nach Hause zurück. Sie arbeitete dann 1 Monat in einer Kartonnagefabrik, wo sie jedoch zu wenig verdiente. Sie blieb dann wieder zu Hause und streunte dabei tags viel herum. In dieser Zeit machte sie die Bekanntschaft mehrerer Mädchen, die sie aufforderten, mit ihnen in den Zirkus zu gehen. Eintrittskarten brauchten sie nicht, da die Mädchen Herren vom Zirkus kannten. Nach der Vorstellung gingen die Mädchen mit 3 Herren in eine Wirtschaft, wo die Freundinnen sie überreden wollten, mit dem Neger zu gehen, während sie selbst sich mit zwei Japanern abgaben. Sie sagte zu, lief dann aber doch davon.

Der Schutzmannsbericht über diesen Vorfall besagt, daß sie in jener Nacht mit dem „Araber“ geschlechtlich verkehrt habe gegen Entgelt von 3 Mark. Sie selbst leugnet es.

Im Anschluß daran kam sie in die Anstalt zu M. (September 1913). Dort gefiel es ihr gar nicht. Sie machte den Schwestern viel zu schaffen und versuchte es mehrere Male, sich vom Fenster hinunterzustürzen. Aus diesem Grunde wurde sie in die Psychiatrische Klinik gebracht. Hier blieb sie 1 Monat; drohte öfters, sie wolle ins Wasser gehen; schrieb Abschiedsbriefe an ihre Eltern. Von der Psychiatrischen Klinik aus sollte sie in die Zwangserziehungsanstalt kommen, war aber schon auf der Reise dahin so aufgeregt und beim Eintritt in die Anstalt so außer sich, daß sie gleich am folgenden Tag ins Krankenhaus gebracht wurde. Gegen Abend stellten sich häufig Erregungszustände ein.

Während eines anschließenden 4wöchigen Aufenthaltes in einem Krankenhaus in Sachsen wurde sie in ähnlicher Weise behandelt. Sie blieb dann noch 3 Wochen dort bei einer Tante. Allein ging sie angeblich in dieser Zeit nie aus, weil sie fürchtete, auf der Straße Anfälle zu bekommen.

Der Vater holte sie dann wieder nach M. zurück. Nach mehrwöchiger Ruhezeit Versuch, sich in einer Kartonnagefabrik zu beschäftigen, aber schon bald kam sie mit einer ebenfalls dort arbeitenden Schwägerin so in Streit, daß ihr das Leben ganz verleidet war. Sie ging von der Fabrik fort an die Isar. Weil

es noch so viele Leute gab, kehrte sie wieder in die Stadt zurück, um später bei der Dunkelheit ihr Vorhaben auszuführen und ins Wasser zu gehen. Während sie nun planlos in der Stadt herumirrte, überraschte sie in der Dunkelheit wieder ein Anfall, bei dem sie das Bewußtsein verlor. Sie wurde von der Rettungsgesellschaft in die psychiatrische Klinik gebracht.

Nach mehrwöchigem Aufenthalt wurde sie von der Mutter nach Hause zurückgeholt.

Mittelgroß, in mäßigem Ernährungszustand.

Conjunctivalreflex schwach, Würgreflex -.

Ätiologie: A + (M).

Diagnose: Psychopathie mit hysterischen Zügen.

Prognose: Schlecht.

Lebenslauf Nr. 30.

..., geb. 5. XI. 1898 in M.

Vater, geb. 1870. Baubuchhalter. Verdient monatlich 100 Mark.

Mutter, geb. 1871, soll aufgeregt sein.

10 Geschwister, gesund, 5 früh gestorben.

Ein Bruder in der Erziehungsanstalt F.

Als Kind Masern, Scharlach. Noch nicht menstruiert.

Fünf Klassen Volksschule, zweimal sitzengeblieben.

So lange der Vater noch Hilfsarbeiter war, litt die Familie zuweilen Not.

Die Eltern stritten öfters miteinander. Als Kind bekam sie viel Schlaftee.

Während der Schulzeit stahl sie mit ihrem um ein Jahr jüngeren Bruder auf dem Heimweg von der Schule öfters Obst. Die Türe des betreffenden Ladens stand immer offen. Im Laden war meistens niemand. Nach ein paar Wochen erfuhr der Geschäftsinhaber davon und zeigte es dem Vater an. Dieser nahm Rücksprache mit dem Pfarrer, der dann dafür sorgte, daß das Mädchen in die Erziehungsanstalt F. kam. Nach ihrer Entlassung von dort kam sie in ein Stift, wo sie Nähen lernte. Nach etwa 4 monatigem Aufenthalt entwendete sie im Schwesternzimmer aus einer auf einem Schrank befindlichen Büchse über 20 Mark. Sie verwahrte das Geld dann in ihrem Schrank. Der Betrag wurde vermißt und bei einer Durchsuchung der Schränke bei ihr entdeckt. Sie schämte sich sehr darüber. Acht Tage darauf wurde sie durch ihren Vater in die Anstalt zu M. gebracht. (Oktober 1913.)

Über ihre Straftat gibt sie an, daß sie nicht gewußt habe, daß es unrecht sei.

Mittelgroßes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand.

Sie ist still, wenig zugänglich, bricht bei der Unterredung mehrmals in Weinen aus. Jedes Wort muß man förmlich aus ihr herauspressen, besonders was die Angaben über ihre Diebstähle betrifft. Sie macht körperlich und geistig einen noch sehr unentwickelten Eindruck. Nach Angaben der Schwester ist sie bockig, unverträglich, schwer erziehbar.

Ihre Kenntnisse sind sehr gering. Die Frage: „Was war 1870?“ beantwortet sie: Der Dreißigjährige Krieg. Urteils- und Begriffsvermögen stark herabgesetzt.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie (haltlos) + Debilität. Rückfällig bald nach der 1. Entlassung aus der Z. E.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 31.

..., geb. 13. XII. 1896 in M.

Vater unbekannt.

Mutter, geb. 1877. Bei der Geburt des Kindes Kellnerin. Heiratete 1898. Trinkt, leicht reizbar.

Stiefvater, geb. 1877. Zimmermann. Trinkt.

Keine Geschwister.

Sie selbst hatte mit 17 Jahren Lungenentzündung. Später Syphilis. Erste Menses mit 13 Jahren regelmäßig.

Sieben Volksschulklassen.

Das Mädchen wurde unehelich geboren und bei der Mutter ihres späteren Stiefvaters in F. bis zu ihrem 13. Jahre aufgezogen. Sie wurde dort recht verwöhnt und empfand dies immer dann besonders, wenn die Mutter im Winter nach Hause zurückkehrte. Von dieser setzte es dann häufig Prügel. Es gab immer viel Streit im Hause, und sie ist deshalb weder auf die Pflegeeltern, noch auf ihre Mutter gut zu sprechen. Sie kam ein halbes Jahr in ein Stift, wo sie selbst oft streitsüchtig war. 1910 kam sie auf 1 Jahr in die Anstalt zu M., aus der sie der Stiefvater 1911 wieder abholte. Bis zum Januar 1913 blieb sie hierauf in F. Dann nahm sie eine Stellung in M. an, die sie nach 14 Tagen wieder verließ, weil die Arbeit zu streng war. In der nächsten Stelle blieb sie 1 Monat. Die Herrschaft verzog nach auswärts und wollte sie nicht mitnehmen. Dann trat sie zur Küchenarbeit in einer Wirtschaft ein und blieb dort 3 Monate. Die dortige Köchin veranlaßte sie, abends mit ihr auf die Straße zu gehen, doch stellt sie Geschlechtsverkehr in Abrede.

Sie nahm dann in S. eine Stelle an, wohin ihr ein früherer Freund folgte. Mit diesem traf sie immer Sonntag abends zusammen. Auch diese Stellung war von kurzer Dauer. Sie diente dann 1 Jahr als Hausmädchen in einem Hotel, in dem sich ein Kino befand, wo sie in den Pausen mit bedienen mußte. Sie lachte dabei viel mit den anwesenden Herren. Als ihre Dienstherrin ihr darüber Vorwürfe machte, verabredete sie mit dem Zimmermädchen, am anderen Morgen zu entweichen. Sie führte ihr Vorhaben aus, und hielt sich hierauf 3 Wochen bei ihrem Stiefvater auf (August 1913). Sie ging abends viel aus, und machte Herrenbekanntschaften. Mit ihrer Tante, die von ihrem Manne getrennt lebte und mit einem Liebhaber zusammen wohnte, besuchte sie abends Restaurants. Die Tante veranlaßte sie dann auch zu Geschlechtsverkehr. Sie begab sich darauf wieder nach F. und knüpfte dort frühere Beziehungen an. Nach dreiwöchigem Aufenthalt sollte sie zunächst wieder nach M. in Dienst gehen. In der Eisenbahn überredete sie ein Mitreisender, die Fahrt in K. zu unterbrechen und sich die Stadt mit ihm anzusehen. Nach einigem Bedenken sagte sie zu. Sie fuhren dann noch am gleichen Tag zusammen weiter nach M. und gingen dort in ein Hotel. Als ihr Begleiter zur Erledigung seiner Angelegenheiten in die Stadt mußte, sperrte er sie ins Zimmer ein und kam erst abends wieder. Sie reisten nun 8 Tage zusammen, besuchten Augsburg, Ulm, Stuttgart, Mannheim, Nürnberg, um von dort wieder nach M. zurückzukehren. Unterwegs gab sie ihr 25-jähriger Begleiter als seine Frau aus. Es kam manchmal zu Eifersuchtszenen, so in A., wo das Mädchen einen Bekannten von früher begrüßte. Sie gibt an, er habe sie überhaupt öfters geschlagen und sei recht heftig gewesen. Bei der Rückkehr nach M. gab er an, sie wegen einer geschäftlichen Sache für kurze Zeit verlassen zu müssen und verabredete mit ihr einen Treffpunkt nach wenigen Stunden. Als das Mädchen sich dort einfand, wartete sie vergeblich. Ein Herr brachte sie dann ins Krankenhaus, wo sie vom Oktober 1913 bis Januar 1914 behandelt wurde. Zu ihrer Geschlechtskrankheit stellte sich noch eine schwere Lungenentzündung ein. Sie erhielt 10 Spritzen Salvarsan, worauf sich eine Beule am Kopf wieder zurückbildete. Das Bezirksamt verhängte über sie Zwangserziehung und überwies sie im Januar 1914 der Anstalt zu M. Aus den Akten ist zu ersehen, daß sie körperlich in vollkommen verwahrlostem Zustand war, „von Ungeziefer direkt angefressen“.

Mittelgroßes Mädchen in gutem Ernährungszustand.

Bei der Unterredung gibt sie ausweichende Auskunft, es ist überhaupt schwer,

sie zum Reden zu bewegen. Sie hat etwas Verstocktes. Nach ihrer Aussage fühlt sie sich in der Anstalt wohl. Begabung und Kenntnisse sind gering. Die Frage: „Was war 1870?“ beantwortet sie: Der Dreißigjährige Krieg.

In der Pflege der Sauberkeit hat sie inzwischen ganz erfreuliche Fortschritte gemacht. Ihre Arbeit verrichtet sie im allgemeinen zur Zufriedenheit. Im ganzen fügt sie sich in die Anstaltsordnung.

Ätiologie: A + M.

Diagnose: Psychopathie und Debilität.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 32.

..., geb. 29. VIII. 1896 in Sachsen.

Vater, geb. 1869. Baugeschäftsinhaber. Wechselt häufig den Wohnsitz.

Mutter, geb. 1871.

Von 6 Geschwistern starb eines im frühen Alter, eines mit 14 Jahren an Herzschlag.

Als Kind Masern. Später nervöser Zwerchfellkrampf, häufig Kopfweh. Erste Menses mit 14 Jahren, unregelmäßig.

Zur Zeit der Periode immer „rappelig“. Zwangslachen, sagt dann auf einmal kein Wort mehr.

Sie besuchte 8 Volksschulklassen.

Sie wuchs bei ihren Eltern auf, die in W., dann in K. ein Installationsgeschäft hatten. In K. erlernte sie die Damenschneiderei und arbeitete weiter in diesem Beruf, als sie mit ihren Eltern 1912 nach M. übersiedelte.

In M. wurde sie durch Vermittlung einer Freundin mit einem Kaufmann bekannt, mit dem sie, noch 15jährig, in geschlechtliche Beziehung trat. Dieser redete ihr zu, das Elternhaus zu verlassen und sich eine eigene Schlafstelle zu suchen, da die Eltern das Verhältnis zu ihm nicht billigten. Nachdem es wegen ihrer Liebenschaft wieder einmal eine heftige Szene mit ihren Eltern gegeben hatte, packte sie rasch ihre Sachen und ging wirklich fort. Drei Monate lang lebte sie so für sich. Ihren Lebensunterhalt bestritt sie durch Arbeit bei einer Schneiderin. Außerdem erhielt sie noch Geld von ihrem Liebhaber. Dieser besuchte sie häufig oder sie ihn. Im November 1912 schrieb sie an ihre Eltern, sie möchten sie wiederaufnehmen. Die Eltern gingen darauf ein, in der Annahme, sie habe mit ihm gebrochen. Dies war jedoch nicht der Fall. Als ihre Eltern im Februar 1913 von M. fortzogen, blieb sie zurück. Sie hatte damals eine gute Stelle in einem photographischen Geschäft und wollte diese nicht aufgeben. Der Inhaber desselben wollte ein Verhältnis mit ihr anknüpfen, wurde jedoch von ihr abgewiesen, weil sie nur mit dem anderen gehen wollte. Aus Eifersucht zeigte dies der Dienstherr ihren Eltern an, die dann nichts mehr von ihr wissen wollten. Sie verließ ihre Stellung und trat in einem großen Kleidergeschäft ein, wo sie für 13,24 Mark Wochenlohn von März bis August 1913 arbeitete. Dann wechselte sie und war immer nur kurze Zeit nacheinander in mehreren Damenschneidergeschäften tätig. Seit Ostern 1914 ist sie stellenlos. Mit dem Kaufmann hatte sie das Verhältnis bis zu dieser Zeit fortgesetzt, dann aber mit ihm gebrochen, weil er sie immer schlug. Oft sei das ganze Gesicht bei ihr zerkrallt gewesen. Die geringsten Anlässe veranlaßten ihn, sie zu mißhandeln, schließlich schlug er sie jeden Tag, meistens mit einem Gummistock. Er selbst weinte öfters dabei. Sie war schließlich so erbittert auf ihn, daß sie daran dachte, ihn zu erschießen oder Salzsäure zu nehmen und sie ihm ins Gesicht zu schleudern.

Seit ihrer Stellenlosigkeit wohnte sie bei einer Freundin, die Damenschneiderin war. Abends machte sie auf der Straße Bekanntschaften, besuchte mit diesen Cafés und Restaurants und gab sich ihren Begleitern in deren Wohnung gegen

Bezahlung von 1—3 Mark hin. Ihr früherer Liebhaber versuchte noch öfters, wieder mit ihr anzuknüpfen. Sie ist aber fest entschlossen, nie wieder zu ihm zurückzukehren, obgleich sie allem Anschein nach noch immer an ihm hängt.

Der J. F. V. brachte sie im Juni 1914 in die Anstalt zu M., wo sie auf Nachricht von ihren Eltern wartet, ob diese sie wieder zu sich nehmen wollen. Falls ihr dies gewährt wird, will sie zurückkehren und bei ihnen die Damenschneiderei betreiben.

Mittelgroßes Mädchen in gutem Ernährungszustand mit lebhaftem Gesichtsausdruck.

Sie ist zugänglich, ihre Aussagen werden öfters von Weinen unterbrochen. Labile Stimmungslage. An Einsicht für ihr Vorleben fehlt es ihr nicht. Begriffs- und Urteilsvermögen relativ gut entwickelt, Kenntnisse mäßig.

In die Anstaltsordnung hat sie sich gut gefügt, ist willig und fleißig, aber leicht wechselnd in der Stimmungslage.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie mit hysterischen Zügen.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 33.

... geb. 31. XII. 1896 in L.

Vater geb. 1873. Inhaber eines Papierwarengeschäftes.

Mutter geb. 1874.

Von 10 Geschwistern sind 6 früh gestorben.

Sie selbst hatte Masern, Lungenspitzenkatarrh und angeblich fünfmal Lungenentzündung. Erste Menses mit 17 Jahren, früher regelmäßig seit 7 Monaten ausgesetzt.

7 Volksschulklassen, 3 Jahre Feiertagsschule. Einmal sitzengeblieben.

Das Mädchen stammt aus einer angesehenen Familie, die übrigen Geschwister sind alle wohlgezogen. Der Vater war ziemlich streng, die Mutter nachsichtiger. Die Mutter gab ihr zuweilen Taschengeld. In der Schule wurde ihr besonders das Rechnen schwer, der Aufsatz gelang ihr besser. Während der Schulzeit half sie im väterlichen Geschäft. Von 1912 ab trieb sie sich mit jungen Burschen herum. Ihrem Vater stahl sie aus einer Kasse 20 Mark.

Im August 1913 benutzte sie die Abwesenheit ihres Vaters, um mit ihrem Liebhaber, einem Tünchergesellen, nach M. zu fahren. Der Mutter gegenüber hatte sie schon früher von ihrer Absicht gesprochen, führte diese aber dann heimlich aus. Sie mietete sich in der fremden Stadt ein Zimmer und ließ sich von ihrem Liebhaber aushalten. Sie gibt zu, geschlechtlich mit ihm verkehrt zu haben. Nach 4 Wochen schrieb sie ihren Aufenthaltsort nach Hause. 14 Tage später holte sie dann ihr Bruder heim.

Ihren liederlichen Lebenswandel setzte sie darauf trotz aller Ermahnungen ihrer Eltern in L. fort. Einen jungen Schreibgehilfen, den sie durch ihren früheren Liebhaber kennengelernt hatte, suchte sie zu veranlassen, seinen Eltern einen größeren Geldbetrag zu stehlen und mit ihr nach M. zurückzukehren. Dieser wurde bei der Ausübung des Diebstahls ertappt und der Fluchtplan vereitelt.

Als der Vater im Januar 1914 wieder einmal auf Geschäftsreise war, fuhr sie nach F., wo sie sich 4 Wochen von ihrem alten Liebhaber, dem Tünchergesellen, aushalten ließ. Sie war dort einige Zeit Kellnerin, arbeitete dann aber nichts mehr. Gleich am Anfang lernte sie in F. eine Tänzerin kennen, die in einem schlechten Ruf stand. Diese überredete sie zu einer Fahrt an den Rhein, wo sie 8 Tage zusammenblieben. Sie kehrten dann nach F. zurück und siedelten später nach M. über. Ende Januar machte sie durch Vermittlung ihrer Freundin die Bekanntschaft

eines dortigen Ingenieurs, der die beiden Mädchen mit 2 anderen Herren abends mit in seine Wohnung nahm. Einer der Herren vermißte am anderen Morgen, nachdem die Gesellschaft auseinander gegangen war, seine goldene Uhr und 40 Mark. Auf Anzeige wurde sie verhaftet und der Vater benachrichtigt. Da die Untersuchung keine genügenden Anhaltspunkte für ihre Schuld ergab, wurde das Mädchen wieder entlassen und zu ihren Eltern gebracht. Sie blieb aber nicht bei ihnen, sondern begab sich wieder zu ihrem ersten Liebhaber, in dessen Wohnung sie in der Frühe des 4. Februar 1914 festgenommen wurde.

Noch im gleichen Monat überwies sie das Bezirksamt L . . . der Anstalt zu M. Mittelgroßes Mädchen, in mäßigem Ernährungszustand mit unreinem Teint.

Sie gibt wenig Auskunft, sucht manches zu verheimlichen, ist verstockt. Ihre Kenntnisse sind gering. Sie weiß nicht, zwischen wem der Krieg 1870 geführt wurde. Ihr Urteils- und Begriffsvermögen erscheint, da es sehr schwer ist sich mit ihr in Verbindung zu setzen, nach der Art ihrer Angaben vielleicht geringer, als es in Wirklichkeit ist.

In der Anstalt fügt sie sich im allgemeinen in die Ordnung, genießt aber dennoch kein rechtes Vertrauen.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie (haltlos, sexuell erregbar). [Geborene Dirne?]

Prognose: Schlecht.

Lebenslauf Nr. 34.

. . . , geb. 24. I. 1894 in Sachsen.

Vater, Kesselschmied.

Mutter, geb. 1877, z. Z. der Geburt des Mädchens ledige Fabrikarbeiterin.

Später verheiratet an einen Gastwirt.

6 jüngere Stiefgeschwister.

Als Kind Keuchhusten. Immer viel Kopfweh. Unruhiger Schlaf. Erste Menses mit 12 Jahren, regelmäßig.

8 Jahre Volksschule.

Sie wurde während der ersten drei Lebensjahre von Pflegeeltern aufgezogen. 1899 nahm sie die inzwischen verheiratete Mutter zu sich. In der Schule hatte sie schlechten Erfolg. Sie hätte gern gelernt, aber es ging nichts in ihren Kopf. Das Rechnen fiel ihr besonders schwer.

Nach der Schule half sie ein Jahr im elterlichen Haushalt mit, dann trat sie als Hausmädchen in eine Stelle, wo sie 2½ Jahre blieb. 1910 machte sie durch Vermittlung einer Freundin die Bekanntschaft eines 29jährigen Malers, dem sie sich im Hause ihrer Eltern mehrmals hingab. Im Februar 1911 gebar sie ein Kind, das bald darauf starb. Zu ihrer Niederkunft hatte sie die Klinik aufgesucht, in der sie zwölf Tage lag. Sie verlor durch dieses Ereignis ihre Stelle. Die Eltern, die mit ihr sehr zürnten, nahmen sie aber dennoch wieder zu sich ins Haus. Sie blieb ¼ Jahr dort, diente dann drei Wochen als Aushilfe und war darauf wieder mehrere Wochen zu Hause. Da sie sich mit ihren Stiefgeschwistern nicht vertragen konnte, kam sie nach L . . . zu Verwandten ihrer Mutter. Dort lernte sie ein halbes Jahr Maschinenstricken. Durch ihre frühere Herrschaft, bei der sie 2½ Jahre gewesen war, erhielt sie eine Empfehlung für eine Stelle in M., die sie im April 1913 antrat. Sie erwies sich in dieser Stellung ziemlich frech und ließ sich keine Zurechtweisung gefallen. Sie verkehrte mit Männern, suchte ihren Liebhaber in den frühen Morgenstunden auf und bewirtete ihn einmal in Abwesenheit ihrer Herrschaft in deren Wohnung. Als dies bekannt wurde, wurde sie entlassen. Sie kam daraufhin in ein Stift, und, da die Mutter sich nicht in genügender Weise um sie kümmern konnte, im Oktober 1913 in die Anstalt.

Mäßig entwickeltes, mittelgroßes Mädchen. Flache, zurücktretende Stirn.

Bei der Unterredung ist sie verlegen, lacht oder weint ziemlich unvermittelt. Ihre Kenntnisse und Fähigkeiten sind gering. Das große Einmaleins ist ihr nicht geläufig. 6 mal 12 ist 66. 146 — 19 kann sie nicht rechnen. Nach Aussage der Schwestern soll sie dagegen in den häuslichen Arbeiten sehr fleißig und tüchtig sein.

Ätiologie: A.

Diagnose: Imbezill.

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 35.

... , geb. 23. VI. 1896 in N.

Vater, geb. 1860. Eisenbahnschaffner. Gestorben 1910 an Herzleiden.

Mutter, geb. 1865.

Drei Geschwister, eines davon mit 4 Jahren gestorben an Scharlach. Sie selbst hatte als Kind Masern und Diphtherie. Seit ihrem 7. Jahre leidet sie an Anfällen, die meist nach Aufregungen auftreten und mit Bewußtseinsverlust einhergehen. Angeblich tritt ihr dabei Schaum vor den Mund; letzter Anfall von 2 Jahren. Erste Menses mit 15 Jahren, regelmäßig.

8 Klassen höhere Töchterchule, einmal sitzengeblieben.

Die Mutter zog nach dem Tod des Vaters 1911 nach M. Dessen frühzeitiges Ableben hatte sie in einen eigentümlichen Zustand versetzt, in dem sie eine ausgesprochene Neigung für spiritistische Ideen faßte. Sie besuchte mehrere derartige Sitzungen und vernachlässigte darüber die Sorge für ihre Familie und ihr Vermögen. Dieses erlitt dadurch eine fühlbare Einbuße. Nach ihrem Umzug verfolgte sie ihre spiritistischen Interessen nicht weiter, da sie keinen Verkehr hatte. Ihre Verhältnisse verschlechterten sich immer mehr.

Das Mädchen trat in M. in einem Stickeriegeschäft ein. Während 1½ Monaten entwendete sie dort eine große Menge von Waren, Spitzen und Stoffe, und nahm sie mit nach Hause. Der Wert überstieg schließlich 100 Mk. Sie gibt an, sie habe die Sachen nicht für sich verwenden wollen, sondern nur Freude daran gehabt, sie zu besitzen. Im Februar 1911 kam es zur Verhandlung, in der sie zu 14 Tagen Gefängnis verurteilt wurde. Durch späteren Gnadenerlaß wurde ihr die Bewährungsfrist zugebilligt.

Vom Februar 1911 bis Oktober 1913 war sie darauf in einem Schreibwarengeschäft tätig. Sie geriet in dieser Zeit immer mehr unter den Einfluß ihrer älteren Schwester, die auch bei ihrer Mutter lebte. Diese unterhielt Beziehungen zu Herren, gab sich als Schauspielerin aus und trat als Hochstaplerin auf. Die Mutter hatte nicht die nötige Energie, um gegen ihre Töchter aufzutreten. Das Mädchen beteiligte sich an dem leichtsinnigen Leben ihrer Schwester, ohne daß die Mutter es hindern konnte. Es besteht auch der Verdacht, daß sie aus den Betrügereien ihrer Schwester für sich Nutzen gezogen hat.

Im Oktober 1913 wurde das Mädchen von einem Automobil angefahren und am linken Oberschenkel gestreift. Zwei Monate lang wurde sie mit Massieren und Einreiben behandelt. Im Dezember 1913 trat sie aus dem Geschäft aus. Sie war dann 4 Monate zu Haus, wo sie sich mit Nähen beschäftigte. Ihre Schwester begleitete sie zuweilen, wenn diese mit ihrem Bräutigam ausging.

Im April 1914 kam sie auf Wunsch der Mutter zu einer Tante, einer Handarbeitslehrerin in N. . . . Sie hielt es dort jedoch nur 3 Wochen aus, denn die Tante zankte immer über ihre Mutter und ihre Familie. Sie ließ sich von Bekannten Geld zur Rückreise geben und kehrte ohne Wissen der Tante wieder nach M. zurück. Ihre Mutter machte ihr darüber heftige Vorwürfe. Sie war oft verstimmt und ließ es ihrer Tochter merken, daß sie davon die Ursache war. Auf den Wunsch der Mutter

sollte sie eine Stelle als Dienstmädchen annehmen, was ihr aber gar nicht paßte. Es kam aus diesem Grunde zu einer heftigen Szene, in deren Verlauf die Mutter sagte, wenn sie die Stelle nicht annehme, sollte sie ihr Haus verlassen. Darauf suchte sie sich nach dem Vorbild ihrer Schwester, die sich auch mit der Mutter überworfen hatte, ein Zimmer. Da ihr jedoch jegliche Geldmittel fehlten, mußte sie zunächst darauf bedacht sein, sich solche zu verschaffen. Als sie bei der Verhandlung wegen eines Zimmers von der Inhaberin der Pension einen Augenblick allein gelassen wurde, entwendete sie ein Paar Stiefel, die unter einem Bett standen, in der Absicht, sie zu verkaufen und auf diese Weise zu Geld zu kommen.

Der Diebstahl wurde bemerkt, in der Verhandlung vom Mai 1914 wurde das Mädchen, das reumütig und geständig war, zu einem Monat und 5 Tagen Gefängnis verurteilt. Eine Bewährungsfrist wurde begutachtet. Mitte Mai 1914 wurde sie durch Gerichtsbeschluß der Anstalt überwiesen.

Ziemlich großes Mädchen, in gutem Ernährungszustand. Wassermannsche Reaktion positiv. Während der Unterredung bricht sie in heftiges Weinen aus, das sie lange Zeit am Antworten hindert. Nach Aussage der Schwester ist sie zuweilen auffallend still und traurig. Bei Befragen gibt sie als Grund dafür ihre Vergangenheit an. Sie hat sich immer gern geputzt. Ihre Kenntnisse sind ziemlich gering. Ihre Begriffe und Urteile stehen auf wenig entwickelter Stufe.

Ätiologie: A (+ M).

Diagnose: Psychopathie mit hysterischen Zügen. [Auf Grund späterer klinischer Beobachtung: Verdacht auf Schizophrenie.]

Prognose: ? ?

Lebenslauf Nr. 36.

... , geb. 29. X. 1898 in M.

Vater, geb. 1877. Tapezierer, immer sehr aufgeregt, trinkt viel. Sein jetziger Aufenthalt ist unbekannt, da die Eltern seit 2 Jahren getrennt leben. Er unterstützt seine Familie nicht

Mutter, geb. 1876, gesund. Seit 2 Jahren lebt sie meistens außerhalb und verdient sich selbst ihren Lebensunterhalt als Kellnerin.

Ein um 3 Jahre jüngerer Bruder ist gesund.

Als Kind Masern. Erste Menses mit 16 Jahren, unregelmäßig.

War bis zum 13. Jahr zu Hause.

7 Volksschulklassen besuchte sie mit gutem Erfolg, in der freien Zeit spielte sie auf der Straße. Mit 13 Jahren kam sie in ein großes Geschäftshaus (Weißwaren und Kleider) als Lehrling. Nachdem sie sich mehrere Monate nichts hatte zuschulden kommen lassen, nahm sie dort einem anderen Lehrling die Marke aus ihrem Tramabonnament und klebte sich dieselbe in ihre eigene Karte. Die 6 Mk., die sie eigentlich zum Erwerb einer solchen Marke hätte verwenden sollen, teilte sie mit einer Freundin. Für das Geld gingen sie zum Schwimmen, ins Kino und verpraschten den Rest. Ihr Vergehen wurde bekannt und sie wurde daraufhin entlassen. Zunächst blieb sie nun zu Hause. Dort sah sie öfters, daß ihre Eltern bei Geldmangel ein Bett versetzten, um es dann später wieder einzulösen. Sie wollte auch einmal Geld haben und tat nun das gleiche. Durch ein Mädchen im Hause ließ sie das Bett forttragen. Für den Erlös (12 Mk.) kaufte sie sich Schuhe und Strümpfe. Sie traute sich an diesem Tag nicht mehr nach Hause und ging zu Bekannten. Da jedoch die Mutter am gleichen Tag von auswärts zurückkehrte, wurde sie von dieser gesucht und wieder nach Hause geholt. Der Vater war betrunken und über ihre Tat so aufgeregt, daß er sie nicht mehr im Hause behalten wollte. Sie blieb aber noch einige Zeit. Um wieder einmal zu Geld zu kommen, entwendete sie in der Wohnung eines Fischhändlers, mit dessen Tochter sie befreundet war, einen

Kostümrock im Wert von 30 Mk., den sie für 2,50 Mk. versetzte. Das Geld verwendete sie fürs Kino und Schleckereien. Daraufhin wurde sie zu 4 Tagen Gefängnis verurteilt, erhielt jedoch Bewährungsfrist.

Durch den J. F. V. bekam sie dann eine Stellung als Dienstmädchen mit 5 Mk. monatlichen Gehalt, in der sie sich zuerst gut hielt, dann aber naschte. Ermahnungen blieben erfolglos. Als ihre Herrschaft sie anschuldigte, auch 30 Mk. fortgenommen zu haben, entlief sie, während sie sich mit ihrer Dienstherrin in der Sommerfrische befand. Das Geld zur Fahrkarte hatte sie sich auf den Namen ihrer Herrschaft vom Wirt geben lassen. Sie fuhr nach M. und ging hier bis zum nächsten Tag zu Bekannten. Sie stellte sich dann von selbst dem J. F. V., der sie nach ihrer Vernehmung am 22. VIII. 1913 der Anstalt in M. überwies.

Mittlerer Ernährungszustand. Würg- und Conjunctivalreflex herabgesetzt, Patellarreflexe lebhaft.

Gibt bei eingehendem Befragen willig Auskunft, obgleich ihr die Fragen nach ihren Delikten sichtlich unangenehm sind. Diese habe sie sich „nicht so vorgestellt“. Sie habe auch immer mal gern ein Geld haben wollen. Nach Aussage der Schwester führt sie sich gut, ist sehr fleißig.

Ätiologie: A + M.

Diagnose: Psychopathie, haltlos. (Planmäßiges Vorgehen bei den Eigentumsvergehen; nicht abnorm.)

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 37.

..., geb. 29. XI. 1896 in L.

Vater, geb. 1870. Maurer. Verdienst 22—24 Mk. wöchentlich. Heiratete 1905 zum zweiten Male. Nierenleidend.

Mutter, geb. 1872, gest. 1904 an Lungenentzündung mit Blutsturz. Stiefmutter, jetzt etwa 35jährig, verursacht häufig Streitereien mit Mann und Kindern. 2 Geschwister gesund, 2 klein gestorben.

Als Kind Masern, Diphtherie. Erste Menses mit 13 Jahren, unregelmäßig, in letzter Zeit wieder regelmäßig.

7 Volksschulklassen, 3 Jahre Feiertagsschule.

Das Mädchen ging gern zur Schule, obgleich sie ihr nicht leicht fiel. Rechnen und Aufsatz wurden ihr sehr schwer, Turnen hatte sie am liebsten. Mit der Stiefmutter konnte sie nie recht auskommen. Diese „weiß manchmal schier nimmer, was sie tut“. Oft bekam sie Schläge von ihr.

Nach der Schule kam das Mädchen in L. in Stellung als Dienstmädchen. Sie blieb jedoch nur 2 Monate, da ihre Herrschaft fortzog. Darauf trat sie im Juli 1910 eine neue Stelle an als Kindermädchen. Ihre Herrschaft besaß eine Wirtschaft, in der auch getanzt wurde. Sie selbst tanzte öfters mit und knüpfte dabei ein Verhältnis an mit einem 20jährigen Gipsler. Sie bestreitet, daß es zwischen ihnen zu Geschlechtsverkehr gekommen sei. Weil sie „immer so arg geschimpft wurde“, wenn sie etwas verkehrt gemacht hatte, nach Angabe der Akten jedoch aus dem Grund, weil sie frech war und einen schlechten Lebenswandel führte, verließ sie ihren Dienst nach 9 monatigem Aufenthalt und trat bei ihrer Tante ein, die mit ihrem Mann eine Wirtschaft in L. hatte. In der Wirtschaft verkehrte ein 18jähriger Kohlenarbeiter, mit dem sie sich im Lauf ihrer Bekanntschaft öfters in Geschlechtsverkehr einließ. Angeblich wußte die Tante davon, machte ihr gelegentlich Vorwürfe darüber, tat aber keine energischen Schritte, um sie davon zurückzuhalten. Der Arbeiter nahm sie auf seinen eigenen Vorschlag hin mit in seine Wohnung, wo sie sich ihm preisgab. Sie leugnet, Geld oder Geschenke von ihm dafür bekommen zu haben.

Als anläßlich einer Schlägerei in der Wirtschaft ein Schutzmann den Tatbestand aufnahm und auch sie als Zeugin verhörte, machte sie einige Aussagen, die ihrer Auffassung nach der Wahrheit entsprachen, ihrem Onkel aber nicht paßten. Darum „verkrachte“ sie sich mit ihren Verwandten, bei denen sie 14 Monate gewesen war, und kündigte ihnen.

Sie kehrte darauf nach Hause zu ihrem Vater zurück. Dort kam es fortwährend zu Streitigkeiten mit der Stiefmutter, die schließlich erklärte, wenn das Mädchen nicht fortgehe, würde sie gehen. Darum siedelte sie nach wenigen Tagen zu den Eltern ihres Liebhabers über, die ihr von früher her bekannt waren. Dort verkehrte sie noch mehrmals mit dem jungen Burschen.

Inzwischen hatte ihr Onkel dem Gericht Anzeige darüber erstattet, daß sie diesen Verkehr hatte und nachts öfters nicht nach Hause gekommen war. Es kam zur Verhandlung und das Mädchen wurde zur vorläufigen Z. E. in die Anstalt eingewiesen (Dezember 1912). Obgleich sie sich dort ganz wohl fühlte, entfloh sie auf Anraten zweier Mitflüchtlinge im September 1913. Sie gibt an, sie habe damals so starkes Heimweh gehabt, und ihr Großvater sei krank gewesen, bei dem sie sich als Kind immer viel aufgehalten hatte. Sie suchte das Vaterhaus auf, wurde jedoch schon am nächsten Tag wieder nach S. zurückgeholt. Die endgültige Z. E. wurde im April 1913 über sie ausgesprochen, und das Mädchen daraufhin in die Anstalt nach M. gebracht.

Untermittelgroßes Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Adenoider Typus. Würg- und Conjunctivalreflex etwas abgeschwächt.

Bei der Unterredung zuerst wortkarg, gibt dann aber offen Auskunft, wenn auch immer nur kurz und verlegen-ängstlich. Weint. Nach Aussage der Schwester macht sie im allgemeinen keinen offenen Eindruck, ist jedoch fleißig. Will später nach Ablauf ihrer Erziehungsjahre noch 1 Jahr freiwillig nach S., um dadurch noch gefestigter für das Leben zu werden. Bei ihren Vergehen hat sie sich „nichts gedacht“, sie hat keine besondere Freude daran gehabt.

Ätiologie: A (+ M).

Diagnose: Psychopathie, haltlos (leicht verführbar, kurzdauernde Stellen), nicht abnorm.

Prognose:??

Lebenslauf Nr. 38.

..., geb. 4. I. 1896 in S.

Vater, geb. 1864, angeblich gesund. Ist Gärtner, war sehr oft betrunken, bekümmerte sich wenig um seine Familie, überließ die Sorge dafür seiner Frau. Es kam häufig zu häuslichen Streitereien, bei denen der Vater Frau und Kinder schlug. Seit etwa 5 Jahren leben die Eltern getrennt.

Mutter, geb. 1874 in Württemberg, soll oft sehr aufgereggt sein, „nervenleidend“. Verdienst als Verkäuferin in der Obsthalle täglich 3 Mk.

2 Geschwister, gesund, 1 davon außerehelich.

Sie selbst hat außer einer Blinddarmentzündung mit anschließender Operation nie eine Krankheit durchgemacht. Sie lernte zur rechten Zeit laufen, die Periode war seit ihrem 14. Jahr immer regelmäßig.

1898 zogen ihre Eltern von S. nach M., wo sie ein Haus mit einer Gärtnerei geerbt hatten. Sie besuchte dort die Schule bis zur 2. Klasse. Dann verkauften die Eltern dieses Anwesen und erwarben dafür in G. ein Geschäft (Obst-, Gemüse-, Wildbret- und Geflügelladen). In G. besuchte sie die Schule weiter bis zur 6. Klasse, dann brach über das väterliche Geschäft der Konkurs aus. Der Vater verlor dabei viel Geld.

1908 zog die Familie nach M. Der Vater beschäftigte sich ohne feste Anstellung als Gärtner, verdiente auch etwas dabei, vertrank aber alles. Er verlangte öfters auch Geld von der Mutter, die ihm aber keines gab. Als er wieder einmal schwer betrunken war, kam es zu einer besonders heftigen Szene zwischen den Eltern, die sich dann endgültig trennten. Die Sorge für die Familie blieb nach wie vor der Mutter überlassen.

In M. besuchte das Mädchen noch ein Jahr die Schule, dann ein Jahr die Feiertagsschule, während welcher Zeit sie der Mutter im Haushalt half.

1910 trat sie als Kindermädchen in eine Stelle, in der sie jedoch nur 2 Monate blieb, da „die Leute ein erfahrenes Mädchen wollten“. Auf der nächsten Stelle hielt sie nicht länger als 2 Monate aus „weil es zu viel Arbeit gab und Streitereien mit der Dienstherrin“. In der nächsten Stellung blieb sie wieder nur 2 Monate. Zwischen hinein war sie immer längere Zeit zu Hause.

Im Mai 1913 überredete sie eine Freundin, mit ihr in einen Gebirgsort zu fahren, wo sie von ihrem früheren Aufenthalt her noch gut bekannt war. Sie hatte selbst den lebhaften Wunsch, von M. fortzukommen, ohne dafür einen bestimmten Grund angeben zu können und ging deshalb gern darauf ein. Der Mutter gab sie erst nach 14 Tagen durch eine Ansichtskarte Nachricht über ihren Aufenthaltsort. Diese war durch ihre Arbeit verhindert, sie zurückzuholen. In G. quartierte sie sich bei einer alten Frau in einer Hütte ein, bei der sie für einmonatigen Aufenthalt 3 Mk. zu zahlen hatte. Das Geld für ihren Lebensunterhalt hatte sie noch von ihren früheren Lohnersparnissen. Sie brachte den ganzen Tag im Freien zu, machte Spaziergänge mit und ohne Begleitung, ohne sich jedoch in näheren Verkehr einzulassen. Als das Geld zu Ende war, ging sie als Biermädchen in ein Restaurant, wo sie aber nach 2 Wochen wieder austrat „weil sie das noch nicht gelernt hatte“. Sie trat darauf in einem Hotel als Etagegmädchen ein. Dann wollte sie mit ihrer Freundin nach Tirol gehen, doch fehlten ihr dazu die Mittel.

Beim Zimmermachen sah sie eines Morgens ein Geldtäschchen liegen, das sie an sich nahm und in ihrer Kammer in einem Verschlag verbarg. Der Eigentümer vermißte das Täschchen, in dem sich etwa 200 Mk. befanden, noch am gleichen Vormittag und stellte sie zur Rede, wobei sie gleich gestand. Sie wurde nicht angezeigt unter der Bedingung, daß sie die Stellung sofort verlasse. Durch die Stellenvermittlung erfuhr sie von einem freien Platz in L., wohin sie sich noch am gleichen Tag begab. Dort arbeitete sie 3 Wochen als Biermädchen, ging dann fort, weil es ihr „zu einsam“ war. Sie reiste dann zu ihrer Tante nach M., die im Sommer in einer gepachteten Villa Zimmer vermietete. 4 Wochen blieb sie bei ihr. Ihrer Mutter schrieb sie während dieser ganzen Zeit nie und auch die Tante setzte sich nicht mit der Mutter in Verbindung.

Im August 1913 kehrte sie nach M. zurück, wo sie sofort die Mutter aufsuchte. Diese war damals gerade krank und empfing sie mit heftigen Vorwürfen. Nachträglich kam sie zu der Einsicht, daß die Mutter guten Grund dazu hatte, damals fehlte sie ihr jedoch noch. Einige Wochen blieb sie bei der Mutter, die ihr täglich neue Vorwürfe über das Vergangene machte. Jetzt meint sie selbst, sie könne es ihr eigentlich nicht übelnehmen. Von August bis April 1914 nahm sie wieder in M. eine Stellung an, die sie dann verließ „weil die Kinder so grob waren“. Außerdem habe ihr die Frau vorgeworfen, daß sie mit Herren ginge, das sei aber gar nicht wahr gewesen. Sie blieb wieder einen Monat zu Haus; das Verhältnis zur Mutter war ein ganz gutes, obgleich diese noch viel zankte. Durch Vermittlung des J. F. V. kam sie dann am 6. VI. 1914 in die Anstalt zu M.

Weitere Vergehen stellt sie in Abrede, auch gibt sie an, noch keinen Geschlechtsverkehr gehabt zu haben.

Mittelgroßes Mädchen. Ziemlich starke Struma. Guter Ernährungszustand, etwas zartes Aussehen. Sie gibt über ihre Erlebnisse in glaubwürdiger Weise Auskunft, errötet mehrmals dabei, wenn die Rede auf ihre Vergehen kommt. Conjunctivalreflex, Patellarreflex lebhaft.

In der Arbeit ist sie fleißig, aber nicht sehr ausdauernd, auch etwas flüchtig. Ihre vorliegenden Dienstzeugnisse schildern sie als treu, fleißig, wohlgesittet.

Ätiologie: A (+ M).

Diagnose: Psychopathie. Haltlos (häufiger Stellenwechsel, ihren eigenen momentanen Trieben ausgeliefert) nicht abnorm.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 39.

..., geb. 12. V. 1892 in N.

Vater starb 1892.

Mutter, geb. 1859. Heiratete 1894 zum zweiten Male. Angeblich herzleidend.

Stiefvater, geb. 1869. Kaufmann. Verdient monatlich über 200 Mk. Sehr besorgt für seine Stieftochter.

3 Geschwister sind gestorben, 2 ältere sind gesund. Keine Stiefgeschwister.

Zwillingskind. Zwillingbruder starb mit 2 Jahren.

Als Kind Masern. Mit 13 Jahren Blinddarmentzündung, im Anschluß daran Typhus. 1911 Lungenspitzenkatarrh, Krankenhaus- und Sanatoriumbehandlung. Häufig Magenbeschwerden (Superaacidität).

Lernete rechtzeitig laufen und sprechen. Erste Menses mit 15 Jahren, unregelmäßig, schmerzhaft.

7 Volksschulklassen und 3 Jahre Feiertagsschule mit gutem Erfolg.

Während der Feiertagsschule lernte sie das Weißnähen. Im Juli 1911 nahm sie als Dienstmädchen eine Stelle an einer Augenklinik an. Sie hatte öfters Beschwerden durch ihr Magenleiden. Ihre Stellungen wurden daher auch verschiedentlich durch einen Aufenthalt zu Hause unterbrochen. Nach einer Sanatoriumkur ging sie in Dienst zu einem Arzt aufs Land. Dort sollte ihr der Lohn erst nachträglich ausbezahlt werden. Da sie Geld brauchte, entwendete sie ihrer Herrschaft im Herbst 1912 verschiedene Gegenstände im Werte von 34 Mk., sowie 6 Mk. Bargeld. Sie kam deshalb zur Entlassung und ging dann zur Aushilfe nach A. und wohnte dort im Martha-Stift. Da sie zur Bezahlung der Wohnung kein Geld hatte, stahl sie ihrer Dienstherrin 20 Mk. Diese drohte ihr, sie verhaften zu lassen und das Mädchen fuhr deshalb im November 1912 in ihrer Angst nach M., wo sie zunächst bei einer Tante Zuflucht suchte. Dort blieb sie 8 Tage, und trat dann bei einer Pfarrfrau in Dienst. Diese erfuhr von ihren früheren Vergehen und veranlaßte die Aufnahme des Mädchens in die Anstalt zu M., womit das Mädchen selbst einverstanden war. Inzwischen wurde das Verfahren wegen ihrer Diebstähle aufgenommen, von der Verhaftung jedoch abgesehen, weil sie inzwischen in der Anstalt untergekommen war.

Nach Aussage der dortigen Schwester war sie geistig nicht ganz normal; sie war sehr veränderlich in ihrer Stimmung, stierte manchmal längere Zeit vor sich hin, um dann ganz unerwartet hell auf zu lachen. Zur Beobachtung ihres Geisteszustandes kam sie darauf in die Psychiatrische Klinik. Nach 3wöchigem Aufenthalt lautete das Gutachten über sie dahin, daß sie nicht als geistesgestört zu betrachten sei. Im Urteil wurde ihr daraufhin eine Woche Gefängnis zugesprochen, doch wurde ihr Gesuch um Bewährungsfrist genehmigt. Sie kehrte aus der Klinik in die Anstalt zurück.

Unterentwickeltes Mädchen von mäßigem Ernährungszustand. Geringe Gesichtssymmetrie. Sie gibt bereitwillig Auskunft, wird jedoch bei den Fragen nach ihren Vergehen wortkarg, errötet, verstummt manchmal auch ganz und spricht dann sofort ausführlich weiter, wenn die Frage nach etwas anderem gestellt wird. Sie gibt an, daß sie ihre Straftaten lebhaft bereue. Sie wußte, daß man nicht stehlen darf, „weil es unrecht ist, weil es eine Schande ist“. Sie wußte auch, daß Diebe eingesperrt werden. Rechnen gut.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie. Haltlos, nicht abnorm.

Prognose: ?

Lebenslauf Nr. 40.

..., geb. 26. VII. 1895 in M.

Vater, geb. 1862 in S. Gestorben 1897 an Herzwassersucht. Metzgermeister.

Mutter, geb. 1865. Führt das Geschäft ihres Mannes bis 1905 weiter. Angeblich herzleidend.

Als Kind Masern, Lungenentzündung. Vor 2 Jahren Blinddarmentzündung. Ischias. Lernte mit 2 Jahren laufen. Erste Menses mit 12 Jahren, ein Jahr Pause, dann regelmäßig.

7 Jahre Volksschule, 3 Jahre Feiertagsschule. Hauptnote II. Nach der Schule lernte sie Nähen und trat dann in Stellung. Als Hausmädchen verdiente sie 10 und 12 Mk. monatlich und versah in dieser Stellung innerhalb 2 Jahren zwei Stellen. In ihrer letzten Dienststelle ließ sie bei Einkäufen beim Bäcker und in der Kolonialwarenhandlung im Verlauf mehrerer Monate Waren im Wert von etwa 40 Mk. aufschreiben und verwendete dieselben für sich. Als dies herauskam, wurde sie entlassen und ihre Mutter leistete Ersatz (1910). Sie gibt an, gewußt zu haben, daß sie unrecht tat, doch habe sie immer gehofft, es werde nicht entdeckt.

Einen Monat blieb sie zu Hause und versah dann vom Januar bis September 1911 eine neue Stellung. Dort ließ sie sich die gleichen Unterschlagungen zuschulden kommen. Sie benutzte dazu die Zeit, als die Frau und Tochter in der Sommerfrische waren und nur der Herr zu Hause war, da sie meinte, sie würde in dieser Zeit weniger beobachtet. Innerhalb 3 Monaten unterschlug sie für mehr als 50 Mk. Waren beim Bäcker und Kolonialwarenhändler. Die Sache kam aber auch diesmal ans Licht und die Mutter stand wieder dafür ein.

Die Mutter zürnte, versöhnte sich aber doch wieder bald mit ihrer Tochter. Der Pfarrer bestimmte sie, das Mädchen in der Anstalt zu M. zu bringen (September 1911).

Dort führte sie sich gut. Nach Ablauf von nicht ganz einem Jahr kam sie deshalb im August 1912 in eine andere Erziehungsanstalt als Gehilfin. Sie bezog dort zuletzt ein Monatsgehalt von 10 Mk. Nachdem sie sich zunächst gut geführt hatte, machte man im August 1913 plötzlich die Entdeckung, daß sie innerhalb der letzten 4 Monate in einem Geschäft Hemden und Bettjackenstoff im Wert von 40 Mk. unterschlagen hatte. Sie wurde deshalb sofort wieder in die frühere Anstalt nach M. zurückgebracht.

Sie gibt an, sie habe sich ihre Unterschlagungen nie so recht überlegt, und sei dabei keinem festen Plan, sondern nur einer plötzlichen Eingebung gefolgt. Wenn sie in einen Laden kam, konnte sie nicht widerstehen. Auch das drittemal stand die Mutter für den Schaden ein und die Sache kam nicht zur Anzeige. Sie gibt an, erst jetzt komme sie zur klaren Einsicht über das Verwerfliche ihrer Straftaten.

Ziemlich großes, blasses Mädchen von mäßigem Ernährungszustand. Vorgewölbte Stirn. Kurzsichtig.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXX.

17

Sie betont verschiedene Male, daß sie früher noch nicht die Einsicht hatte wie jetzt. Sie ist zugänglich, macht einen etwas verwöhnten Eindruck.

Ätiologie: A.

Diagnose: Psychopathie. Haltlos.

Prognose: ? ?

Literaturverzeichnis.

1. Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. Heidelberg 1906.
2. Birnbaum, Die psychopathischen Verbrecher. Berlin 1914.
3. Bucura, Geschlechtsunterschiede bei Menschen. Leipzig u. Wien 1913.
4. Gaupp, Über den heutigen Stand der Lehre vom „geborenen Verbrecher“. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsref. 1905, I. Jahrg.
5. Gruhle, Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Berlin 1912.
6. Isserlin, Psychologische Einleitung (Handbuch der Psychiatrie). Leipzig 1913.
7. — und Gudden, Psychiatrische Jugendfürsorge (Referat auf dem bayerischen Psychiatertag am 29. VI. 1912). Zeitschr. f. Neur. u. Psych. **12**, 465. 1913.
8. Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1913.
9. Kastan, Kriminalität und exogene Erregbarkeit bei angeborenen psychischen Defekten. Archiv f. Psych. 1914, Heft 2.
10. Klieneberger, Über Pubertät und Psychopathie. Wiesbaden 1914.
11. Kluge, Über die vom psychiatrischen Standpunkt aus zu erfolgende Behandlung der schwer erziehbaren Fürsorgezöglinge. Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinn **1**. 1911.
12. Kraepelin, Klinische Psychiatrie. Leipzig. 8. Auflage.
13. Loeb, Heilerziehungsheime für Psychopathen. Jahrbuch f. Kinderheilk. **79**. 1914.
14. Lombroso, Das Weib. Übers. v. Kurella. Hamburg 1894.
15. Major, Zur Psychologie jugendlicher Krimineller. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **31**. 1912. Erg.-Heft.
16. Mohr, Willensfreiheit und Psychopathologie. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsref. 1905, I. Jahrg.
17. Mönkemöller, Bericht an das Landesdirektorium der Provinz Hannover (1909). Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinn **1**. 1911.
18. Racecke, Zur Frage der Behandlung jugendlicher Verbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsref. 1905, I. Jahrg.
19. Rehm, Autorität und Freiheit in der Erziehung. Zeitschr. f. pädagogische Psychologie und experimentelle Pädagogik **14**.
20. Rupprecht, Die Prostitution jugendlicher Mädchen in München. Münch. med. Wochenschr., 7. Jan. 1913.

21. Schnitzer, Psychiatrische Untersuchung und Behandlung der Fürsorgezöglinge in den Erziehungsanstalten bei Stettin. Psych. Neurol. Wochenschrift 1914/15, Nr. 23/24.
22. — Psychiatrie und Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behndl. d. jugendlichen Schwachsinn 1. 1911.
23. Siefert, Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge. Halle 1912.
24. Stelzner, Die psychopathischen Konstitutionen. Berlin 1911.
25. — Frühsymptome der Schizophrenie. Zeitschr. f. Psych. 1914.
26. Weygandt, Ein Beitrag zur Fürsorgeerziehung. Zeitschr. f. d. Erforschung u. Behandlung des jugendlichen Schwachsinn 1. 1911.
27. Wundt, Physiologische Psychologie. 5. Auflage. Leipzig.

Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren.

Von
A. Pick.

Mit 3 Textfiguren.

(Eingegangen am 10. Juli 1915.)

I. Über Taubheit infolge beiderseitiger Hemisphärenläsion.

An jeden Fall zentraler, durch Hemisphärenläsion bedingter Taubheit knüpfen sich so verschiedene Fragen und Erwägungen, daß schon daraus allein sich die Mitteilung jedes einzelnen rechtfertigt; nehmen wir noch hinzu, daß es sich dabei um Raritäten handelt, denen auch nur vereinzelt zu begegnen, nicht jedem Fachmanne beschieden ist — die Zahl der bekannten erreicht noch nicht zwei Dutzend — so darf jede Mitteilung darüber des Interesses gewiß sein, auch wenn sie des so wichtigen Sektionsbefundes entbehrt. Diesem Interesse möchte ich durch die Wiedergabe der nachstehenden Beobachtung entgegenkommen, ohne jedoch bei dieser Gelegenheit auf die ganze Literatur einzugehen, die ganz neuerlich v. Monakow in seinem großen Werke über die Lokalisation im Großhirn 1914 in ausführlicher Wiedergabe besprochen hat.

Es handelt sich um eine Frau in den 60er Jahren mit Vitium und Myodegeneratio cordis, die vor etwa 8 Jahren ohne schwereren Schlaganfall des Nachts rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie akquiriert hatte. Die Hemiplegie war ziemlich rasch zurückgegangen. Nach dem Einsetzen der Erscheinungen war die Kranke teilnahmslos, die Sprache war verstümmelt, lange Zeit kaum verständlich, das Sprachverständnis gestört, Lesen unmöglich. Das Schreiben war paragraphisch; allmählich besserte sich das, sie verständigte sich wieder mit allen und die Spontansprache fiel nur noch dadurch auf, daß sie gelegentlich ein Wort verstümmelte (ekklische statt elektrische), sie und er verwechselte oder eine falsche Endung gebrauchte. Das Geschriebene war noch lange mangelhaft; sie ließ Worte oder oft die Endsilben solcher fort. Auf mehreren jetzt nachträglich geprüften, von ihr geschriebenen Ansichtskarten der letzten Jahre ist eine irgendwie deutliche Störung nicht mehr zu erkennen.

Vor etwa 2 Monaten sank sie während eines Besuches im Lehnssessel bewußtlos zurück und wurde in diesem Zustande nach Hause gebracht;

die Bewußtlosigkeit war bald behoben, Lähmung war ihr nicht gefolgt, auch die Sprache und die Schrift waren unverändert. Aber das Gehör erschien von Anfang ab aufgehoben oder wenigstens so gestört, daß jede sprachliche Verständigung mit der Kranken unmöglich war. Sehr bald behauptete sie aber, sie höre, verstehe aber nicht.

Eine otiatrische Untersuchung ergab bei normalem Befunde am Gehörorgane beiderseitige vollständige zentrale Taubheit. Die Umgebung gab jedoch als mit Sicherheit erwiesen an, daß sie, wenn sie mit Aufmerksamkeit Schlägen an ein Glas folge, diese ganz richtig zähle.

Zu dieser Zeit bekam ich Patientin zur Beobachtung, bei der mich mein Assistent Herr Dr. Bruno Fischer unterstützte. Der Nervenstatus zeigt nur eine leichte Facialisdifferenz als Rest der ersten Hemiplegie. Patientin ist, sobald man sie anregt, recht lebhaft, ergeht sich in Klagen über ihr Leiden; sie gibt präzise an, sie höre jetzt schon etwas, z. B. die „Elektrische“ (Tram), aber sie verstehe nicht, was gesprochen werde. Die Sprache ist vollständig normal bis auf eine gelegentliche Unbeholfenheit im Ausdrucke, Schreiben und Schriftverständnis sind vollständig intakt und deshalb als Verständigungsmittel in fortwährendem Gebrauche, so daß die Angehörigen, die die Patientin zur Sprechstunde bringen, mit Papier und Bleistift versehen dort erscheinen.

Alles im folgenden von dem Hören und Nichthören der Kranken Berichtete beruht, soweit sie nicht spontan darüber Auskunft gab, auf schriftlichen Antworten auf ebensolche Fragen; das Geschriebene ist fehlerlos.

Überläßt man Patientin sich selbst, dann sitzt sie still und wird erst durch etwas in ihren Gesichtskreis Tretendes lebhafter angeregt.

Als Beispiele von Schriftproben sei nachstehendes mitgeteilt. Zum Schreiben aufgefordert! Was soll ich schreiben? Die Frage nach ihrer Krankheit beantwortet sie: Ich war zu Besuch und haben mich nach Hause gefahren. Warum? Ich wußte nicht, daß ich krank bin.

Bezüglich des Gehörs nach der Glocke gefragt, sagt sie: Manchmal höre ich sie, wenn ich achtgebe: die ihr ans Ohr gehaltene Uhr hört sie nicht. Sie behauptet auch, Gesprochenes als Worte zu hören, doch erscheint das sehr zweifelhaft.

Als Tierstimmen laut nachgeahmt werden, erkennt sie sie nicht; als ihr dazu die entsprechende Frage aufgeschrieben wird, fragt sie beim Kikeriki: Henne? Henne? Andere erkennt sie nicht.

Vorgesprochene Buchstaben spricht sie nicht nach, aber aus dem, was sie sagt, scheint vereinzelt zu entnehmen, als ob sie einzelne, allerdings immer mit einer Beigabe entsprechend auffaßte.

Die vorgenommenen Prüfungen ergeben den Eindruck, als ob der Zustand schwanken würde. Sichergestellt erscheint, daß sie links vollständig taub ist, rechts etwas hört (was sie auch selbst angibt), insbe-

sondere Schläge an ein Glas, wenn ihre Aufmerksamkeit festgehalten wird, dann aber auch, selbst wenn das Glas nicht sehr laut erklingt. Sie gibt auch selbst spontan wiederholt, wenn sie von ihrem Leiden spricht, an, daß sie das Klopfen am Glase höre; sie behauptet auch Klavierspiel zu hören; in dieser Hinsicht läßt sich auch konstatieren, daß sie die hohen Töne merkt. Immer wieder kommt sie auf ihr Leiden zu sprechen: „Das ist ein Schlaganfall, das ist ärger als das Nicht-hören“¹⁾.

So einfach auch der Fall liegt, so sind ihm doch ebensowohl wegen der Geringfügigkeit des Hörrestes, wie wegen des Fehlens des Sektionsbefundes, bzw. wegen der Unmöglichkeit, den Sitz des zweiten Herdes sicher zu bestimmen, manche für die Lehre von der Lokalisation bedeutsame Feststellungen nicht zu entnehmen.

Es kann wohl als ziemlich sicher angesehen werden, daß zunächst vor 8 Jahren infolge linksseitiger Schläfenlappenläsion eine typische sensorische Aphasie einsetzte, die entsprechend der Semidecussation des Acusticus, obwohl dessen ganzes Zentrum links mitbeteiligt war, von keinem merkbaren Zeichen einseitiger Taubheit begleitet war.

Die letztere Annahme wird dadurch als berechtigt erwiesen, daß der neuerliche Insult als einzige Erscheinung anfänglich totale beiderseitige Taubheit gesetzt hat. Es bestätigt somit dieser Fall den auch bisher schon festgehaltenen Satz, daß es zu beiderseitiger zentraler Taubheit mindestens je eines Herdes in jeder Hemisphäre bedarf.

Wo allerdings im vorliegenden Falle der letztgesetzte Herd zu lokalisieren ist, ist nicht präzise zu sagen, da ebenso ein größerer Herd im Rindengebiet des rechten Schläfenlappens wie ein kleinerer, subcorticaler dort den zuvor besprochenen Bedingungen gerecht wird.

Als Anhaltspunkt für künftige lokalisatorische Diagnosenstellung kann man vermuten, daß der zweite Herd subcortical gelegen war; denn alle bisher bekannten Fälle zentraler Taubheit infolge beiderseitiger Rindenherde waren von meist schwerer aphasischer Störung begleitet.

Als gesichert aber kann man den Satz formulieren: Der vorliegende Fall beweist endgültig, daß das Sichselbsthören in der Pathogenese der Paraphasie ohne jede Bedeutung ist. Denn andernfalls hätte sich im vorliegenden Falle, wenn auch etwa nur für kurze Zeit eine neuerliche entsprechende Einwirkung der plötzlichen Ertaubung auf die Sprache der doch schon früher paraphasisch gewesenen Kranken bemerkbar machen müssen.

¹⁾ Die Kranke erlag kurze Zeit später einem neuerlichen Schlaganfall; an dem Zustande des Gehörs hatte sich nach den Angaben der genau beobachtenden Angehörigen bis zuletzt nichts geändert.

II. Zur Lehre von der amnestischen Aphasie nebst Bemerkung über ihre Beziehung zum Agrammatismus.

Das Urteil von der Leichtigkeit oder Schwierigkeit der Teilfunktionen des Sprechaktes muß natürlich in der verschiedenartigsten Weise die Auffassungen beeinflussen, die man sich von den Störungen einer solchen Funktion bildet; so wird, um nur einen Fall zu erwähnen, die Beurteilung ihrer leichteren oder schwereren Lädierbarkeit davon maßgebend beeinflußt werden.

Ich möchte nun im nachstehenden an einem speziellen Beispiele zeigen, wie die in der angedeuteten Richtung bisher geltenden Gesichtspunkte einer Korrektur bedürfen.

Die Wertung der in der amnestischen Aphasie als gestört sich darstellenden Funktion im Verhältnisse zu anderen im Sprechen sich vollziehenden Vorgängen, steht ja im allgemeinen fest und noch kürzlich bezeichnete sie Kehler als eine der feinsten im Sprachvorgange; die Bedeutung einer solchen Wertung geht unmittelbar daraus hervor, daß sie alsbald zu bestimmten Schlüssen hinsichtlich der der amnestischen Aphasie zugrunde liegenden Störung verwertet wird.

Die Voraussetzungen zu diesen Schlüssen stehen aber durchaus nicht so fest, wie es wünschenswert wäre, sind überdies der Pathologie entnommen und das legt die Möglichkeit eines Zirkelschlusses nahe und den Wunsch, die Grundlagen für jene Wertung im Normalen zu suchen und erst deren Bewährung am Pathologischen vorzunehmen.

Es ist ohne weiteres klar, daß jene Grundlagen nicht etwa in der Weise geschaffen werden können, daß man die einzelnen in Betracht kommenden Funktionen von diesem Gesichtspunkte aus gegeneinander abwägt, weil auch schon die Abgrenzung der einzelnen so mangelhaft ist, daß sich bisher, wie auf allen anderen Gebieten der physiologischen Psychologie, so auch da gezeigt hat, daß scheinbar ganz einfache Funktionen sich bei näherem Zusehen als oft kompliziert zusammengesetzt darstellten. Daraus ergibt sich auch unmittelbar, daß abgesehen von allem Hypothetischen, das dabei in Betracht käme, eine anatomisch-physiologische Lösung dieser Frage erst recht untunlich sein wird.

Aber selbst wenn wir von diesen, Hilfsmomenten entnommenen Argumenten absehen, müssen wir sagen, daß uns nichts zur Verfügung steht, was uns berechtigen würde, diese oder jene Teilfunktion des Sprechens als leichter oder schwerer anzusehen¹⁾ und daraus ergibt sich weiter die Konsequenz, daß die bisher darüber gefällten Urteile, insoweit sie vom Pathologischen hergenommen sind, wie zuvor gesagt, auf einem Zirkelschlusse beruhen.

Der Hinweis aber, daß dieser doch mit dem sich deckt, was wir auch

¹⁾ Vgl. den Nachtrag.

von der Norm her darüber wissen, ist deshalb hinfällig, weil, wie im weiteren zu zeigen sein wird, die Grundlagen für diese Wertung insofern trügerisch sind, als sie nicht der Funktion an sich, sondern den Momenten entstammen, unter denen die Funktion sich vollzieht.

Bei näherem Zusehen läßt sich nämlich leicht zeigen, daß die eben als vorläufig direkt unlösbar bezeichnete Entscheidung in der ihr bisher gegebenen Form auch gar nicht in Frage kommt, die Entscheidung vielmehr von einem anderen, eben angedeuteten Gesichtspunkte aus zu versuchen ist. Nicht darum handelt es sich, zu bestimmen, ob diese oder jene Partialfunktion an sich leichter oder schwerer ist (im Grunde genommen besteht eine solche Differenz überall nicht), sondern vielmehr um die Frage: sind die Bedingungen, unter denen sich die bestimmte Partialfunktion vollzieht, derartige, daß durch sie eine Erleichterung oder Erschwerung derselben bedingt ist gegenüber Funktionen, die unter den gleichen oder anderen, nach denselben Gesichtspunkten zu beurteilenden Bedingungen vor sich gehen?

Auf unser spezielles Thema angewendet fragt es sich nun zunächst, welches der in Betracht kommende Gesichtspunkt sein soll, an dem der Einfluß der Bedingungen auf die größere oder geringere Leichtigkeit der Funktion und umgekehrt die Empfindlichkeit derselben gegenüber Störungen gemessen werden kann.

Er braucht nicht weit hergeholt zu werden, ist er doch auf allen Gebieten der Nervenfunktion erweisbar; es ist der der „Bahnung“ und der damit einhergehenden Automatisierung der Funktion, mit der parallel eine zunehmende Erleichterung derselben sich vollzieht; daran kann die größere oder geringere Erschwerung in der entgegengesetzten Richtung abgemessen werden.

Das wird auch noch dadurch unserem Verständnis näher gerückt, wenn wir in Betracht ziehen, daß das hier aufgestellte Verhältnis zwischen Automatischem und Spontanem zusammenfällt mit dem Gesetz der Ökonomie¹⁾, dem jede Funktion in dem Sinne entgegenstrebt, als sie mit möglichst wenig Aufwand bestritten werden will (man verzeihe diese anthropomorphistische Stilisierung) und daß dies durch zunehmende Automatisierung der Funktion sich vollzieht. Jede Störung dieser Disposition zum Automatischen wird sich in der stärkeren Betonung des Willkürlichen und damit in der Erschwerung der Funktion darstellen.

Natürlich besitzen wir in der Nutzanwendung dieses Gesichtspunktes nicht auch schon einen Maßstab, um alle Differenzen daran zu messen,

¹⁾ Daß die Ökonomie des ganzen psychophysischen Prozesses durch die Automatisierung desselben in hohem Maße gewinnt, bedarf wohl keiner besonderen Beweisführung, kann vielmehr als geläufige Tatsache hingestellt werden.

aber er wird doch zureichen, um gröbere Differenzen in ihrem Einflusse auf die zu beurteilenden Funktionen genügend einzuschätzen.

Für unseren speziellen Fall wirkt sich dementsprechend die Frage auf: besteht hinsichtlich der Automatisierung der in Betracht kommenden Teilfunktionen, also der Wortfindung gegenüber den übrigen ein solcher Gegensatz, daß daraus ein Schluß auf die relative Leichtigkeit oder größere Schwierigkeit derselben gezogen werden kann?¹⁾

Ein solcher Gegensatz zwischen Wortfindung und den übrigen dabei in Betracht kommenden Teilen der Sprachfunktion, wie er als Grundlage hier dargelegt worden, besteht nun in der Tat; er läßt sich dahin präzisieren²⁾: Die Wortfindung oder, um das in Frage kommende Moment deutlicher zu markieren, die Wortwahl erfordert im Gegensatze zu den anderen dabei in Betracht kommenden, die Formulierung umfassenden Funktionen in der Regel³⁾ soviel Spontaneität, die darin gegenüber der Automatisierung der letzteren gelegene Differenz ist eine solche, daß man berechtigt ist, daraus zu folgern, daß die Wortwahl als ein schwierigerer Vorgang den übrigen gegenüber bezeichnet werden kann. Natürlich gilt das für den Erwachsenen mit normaler abgeschlossener Sprachentwicklung, für andere Stadien der Entwicklung wird sich das natürlich ebenso modifizieren, wie man sagen kann, daß für solche Fälle die daraus zu ziehenden Schlüsse hinsichtlich des eben erwähnten Gegensatzes sich jedenfalls different darstellen werden⁴⁾.

Wie weit man aber auch die individuellen Grenzen hinsichtlich der stärkeren oder geringeren Sprachfähigkeiten setzen mag, darüber dürfte im Gegensatze zu der Wortwahl kein Zweifel bestehen, daß der Sprachgebrauch, die Formgebung jedenfalls immer das am meisten automatisierte Gebiet dabei sein werden.

Gehen wir dem hier als im allgemeinen gegensätzlich dargestellten Verhältnis etwas näher nach, so läßt sich folgendes darüber sagen:

In jeder sprachlichen Mitteilung sind Bezeichnungen für Gegenstände und Sachverhältnisse in bestimmter Weise miteinander verbunden (die älteren Linguisten bezeichneten diesen Gegensatz als Stoff und Form).

¹⁾ Eine solche Fragestellung empfiehlt sich auch vom Standpunkte einer Funktionspsychologie, bezüglich deren Überlegenheit gegenüber der Strukturpsychologie ich auf frühere Darlegungen verweisen kann.

²⁾ Für die ausführliche Darstellung dieser Frage kann Verf. auf seine Schrift: Die agrammatischen Sprachstörungen I., S. 209ff. verweisen.

³⁾ Wenn demgegenüber sich das Reihensprechen als eine leichtere Funktion darstellt, so dienen die davon hergenommenen Gesichtspunkte sowohl für die Norm wie für das Pathologische als ein weiteres Beweisstück für die Richtigkeit der hier dargelegten allgemeinen Gedankengänge.

⁴⁾ Gewiß hängt es z. B. damit zusammen, daß im kindlichen Alter die grammatisierende Funktion mindestens ebenso leicht leidet wie die Wortfindung.

Den letzteren dient die Satzform (durch Wortstellung, Abwandlung, Verbindungswörter u. a.). Diese ist bis zum Sprachgefühl automatisiert, die Bezeichnung der Gegenstände dagegen ist ein im allgemeinen sich jedesmal erneuernder Vorgang und deshalb im wesentlichen der Automatisierung in hohem Maße entzogen.

Noch prägnanter tritt uns das entgegen, wenn wir in Betracht ziehen, daß unter gewöhnlichen Umständen die Gegenstände der Mitteilung wohl viel häufiger wechseln als die Sachverhältnisse, daß wir in die Schemata, die wir von solchen durch viele Wiederholung gewonnen haben, die Gegenstandsbezeichnungen hineinzusetzen haben.

Es bedarf nur des Hinweises auf den „Sprachgebrauch“ zum Beweise für die Richtigkeit des bezüglich des Automatischen der Formgebung hier Gesagten. Der Linguist V. Henry (*Les Antinom. linguist.* 1896, S. 71) sagt: „La grammaire en chacun de nous est latente“¹⁾.

Von der Intensität dieses automatisch wirksamen Sprachgefühls geben Zeugnis Untersuchungen von Solomons und Stein (*Psych. Rev.* III. 1896) über die Automatisierung des Schreibens; bei diesen ergab sich, daß das Geschriebene trotz ganz unsinnigen Inhalts grammatisch vollständig richtig konstruiert war. So z. B. „When he could not be the longest and thus to be and thus to be the strongest“.

Der nicht zu durchbrechende Zwang der einmal automatisch gewordenen Grammatik, tritt besonders schön bei Polyglotten in der Weise hervor, daß z. B. an den Grenzen zweier aneinander stoßender Sprachgebiete die Worte der zweiten Sprache mit der Grammatik der Muttersprache kontaminiert werden. Diese den Sprachforschern seit langem bekannte und auch uns hierzulande im Tschechisch-Deutsch der Ungebildeten entgegentretende Erscheinung wird gelegentlich auch dem großen Publikum zur Belustigung vorgeführt. So: „Liebe Jugend! Ich hatte Gelegenheit, im Elsaß folgende Mahnung des Schwesterchens an den weinenden Bruder zu hören: ‚Jean hiile net, voici d’maman, elle cherche ’s Brod; wenn Deartig bist, tu bekommeras aussi d’rvon.‘ Die französische Futureendung macht sich recht nett an einem deutschen Verbum!“

Aber nicht bloß der Straßburger sagt: Ich habe kalt, selbst von den nicht zivilisierten Sprachen ist die gleiche Erscheinung bekannt. Der Sprachforscher Meillet (*Introd. à l’ét. comp. des lang. indo-europ.* 1903, S. 10) sagt von den Negern die Französisch oder Spanisch sprechen: „Les patois créoles ont gardé le caractère de langues africaines“.

Ich selbst war kürzlich in der Lage, neben Beispielen aus der hiesigen doppelsprachigen Einwohnerschaft auch einschlägige Tatsachen

¹⁾ Es ist gewiß zu weit gegangen, wenn derselbe Linguist für das Grammatische auch eine durch die Ahnenreihe erworbene Disposition annimmt; aber die Übertreibung, die darin liegt, kann als Argument für die hier gemachte Annahme dienen.

aus der Pathologie (scheinbarer Agrammatismus durch Kontamination zweier Sprachen und die gleiche Erscheinung im Bereiche von Halluzinationen) berichten zu können¹⁾).

Als ein weiteres in die hier besprochene Reihe gehöriges Argument wäre noch anzuführen, daß im Versprechen die grammatischen Fehler zu den seltensten Erscheinungen gehören. Sollte jemand an der langen Nachdauer des automatisch wirksamen Sprachgefühls bis weit in das Stadium eines der Namengebung fast ganz beraubten Blödsinns hinein zweifeln, so sei ein Stück aus dem Briefe eines durch zahlreiche Anfälle schwer geschädigten Kranken mit atypischer Paralyse zitiert: „Wie sich das gut wirft, es reinigt sich Alles; die Bäumchen sind schön eingeschmiert. Es ist schön gemacht, Alles schön rein, schön, hübsch wie eine Puppe. Auch hat man es zweimal geworfen wie die Package, sie haben Alles auseinandergeworfen wie die Schweine“. (Aus dem Tschechischen übersetzt).

Für die amnestische Aphasie liegt das Seitenstück zu dem eben Berichteten in einem Falle von Krüll (Amnest. Aph. u. Demenz. Diss. 1906. S. 20) vor, wo der fast ganz sinnlose Inhalt der Rede mit nahezu vollständig korrekter Satzkonstruktion vorgebracht wird.

Die bis ins Fehlerhafte hinüberführende Gewalt des Sprachgefühls läßt sich auch noch auf einem anderen Gebiete nachweisen. J. Kerner (Die Artikulationsstufe XII. Jahrg. 1899, S. 50) berichtet von Taubstummen: „Bevorzugen wir z. B. eine längere Zeit hindurch eine Denkform, so wird sich unser Schüler bald nur in ihr bewegen und für andersartige Beziehungsverhältnisse das Verständnis und den Sinn verlieren, ja er zwingt sich schließlich in die bevorzugte Form hinein. Der Taubstumme, mit welchem man während einer langen Zeit oder überhaupt vorherrschend den einfachen Satz mit der Prädizierung durch Sein geübt hat, spricht schließlich: „Ich bin eine Uhr“. anstatt: „Ich habe eine Uhr“ und umgekehrt: „Ich habe stark“, anstatt: „Ich bin stark“.

In gleicher Weise macht sich im Pathologischen speziell im Gebiete der Aphasie zum Schaden der durch Unterricht anzubahnenden Besserung der Umstand merkbar, daß Agrammatismen, wenn durch längere

¹⁾ Prager med. Wochenschr. 1913, Nr. 46, und Monatsschr. f. Psych. 35 S. 408. Der Tscheche wendet also seine Grammatik auf dem Deutschen entlehnte Worte an. Das Gegenteil ist gewiß sehr selten. Gerade während der Niederschrift dieser Zeilen sagt ein etwas Deutsch redender Tscheche zu mir: Skrze ěvičen (statt ěvičení, deutsch: durch Üben). Derselbe hat mehrere Klassen einer deutschen Schule besucht und spricht auch spontan öfter Deutsch.

Mit dem eben der eigenen Beobachtung Entnommenen stimmt die Ansicht der Linguisten überein: „Ein fremder syntaktischer Gebrauch kann sich nur sehr schwer an die Stelle eines einheimischen setzen.“ (Blümel, Einführ. in die Syntax 1914, S. 253.)

Andauer automatisch geworden, trotz besserem Wissen immer wieder hervortreten.

Einen indirekten Beweis für das Automatische der Grammatisierung erbringen endlich Beobachtungen, in denen eine Störung derselben unter Bedingungen eintritt, die eine Erschwerung der Funktion erwarten lassen. So berichtet einer allgemeinen Erfahrung entsprechend, Kirschner (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 94, 97), daß ein Kranker mit durch Trauma entstandenem Telegrammstil während der vollen Rekonvaleszenz nach dem Erwachen diesen stärker aufwies als einige Zeit später.

Im Anschluß an diese Argumente, die alle dafür sprechen, daß die Grammatisierung der Rede viel mehr automatisch sich vollzieht als die Wortwahl, ist einer Bemerkung eines Linguisten zu gedenken, die im gegenteiligen Sinne gedeutet werden könnte. Jespersen (*Progr. in Language* 1894, S. 23) weist darauf hin, wie in Zuständen hochgradiger Ermüdung „you will constantly make slips in grammar“. Man darf annehmen, daß diese Äußerung nicht mit Berücksichtigung der Wortfindung gemacht ist. Sollte aber damit gesagt sein, daß Fehler, Entgleisungen oder Defekte dieser Funktion nicht mit dabei sein sollten, dann würde sich die Erscheinung jedenfalls als individuell bedingt, weil der allgemeinen Erfahrung widersprechend, darstellen.

Wenn bisher von dem Automatischen als dem der Grammatisierung zukommenden Charakter gesprochen ist, so ist natürlich nicht gemeint, daß ihr dieser nun etwa ganz ausschließlich zukommt; es wäre das nur möglich bei Nichtbeachtung derjenigen Faktoren, die einen mehr oder weniger großen Aufwand von Willkür bei der Grammatisierung und Syntaxierung der Rede beanspruchen. Insofern diese von der jeweiligen Situation, in der gesprochen wird, von der „Stellungnahme“ des Sprechenden abhängen, werden sie ebenso wie die dabei in Betracht kommende Verwendung der musischen Elemente ein gewisses Maß von Willkür dabei doch in Anwendung setzen.

Gewiß ist demgegenüber auch der Wortevokation als der Aktualisierung eines vielfach geübten Wissens von der dauernden Zugehörigkeit des Namens zu dem zu Bezeichnenden ein nicht geringes Maß von Automatismus beigemischt. Das so bestehende Verhältnis zur Spontaneität wird aber in hohem Maße dadurch zuungunsten des Automatischen verschoben, daß es bei dem Prozesse der Wortwahl sich nicht einfach um die Zuordnung des einzelnen Wortes zu dem zu bezeichnenden Gegenstände oder dem auszudrückenden Sachverhältnis handelt, vielmehr damit der Prozeß der Anpassung (natürlich der inhaltlichen, nicht etwa der formalen) des zu wählenden Wortes an den Zusammenhang des Ganzen mit konkurriert, was einer bedeutenden Erschwerung der Wortwahl gleichkommt, falls es sich nicht etwa um ganz geläufige

Redensarten handelt. Daran mag ebenfalls die größere Schwierigkeit dieser letzteren gegenüber der so automatisierten Grammatisierung abgemessen werden¹⁾. Die Richtigkeit dieser Argumentation läßt sich auch durch eine Betrachtung der Vorgänge dabei erweisen. Wir wissen, daß jede Erschwerung eines psychischen Vorganges ein Deutlicherwerden desselben im Bewußtsein nach sich zieht; messen wir an diesem Verhältnis die Schwierigkeit der Wortfindung gegenüber der Grammatisierung, so kann wohl kein Zweifel obwalten hinsichtlich des Verhältnisses der beiden.

Wenn wir bisher das Verhältnis zwischen Automatismus und Spontaneität als Maßstab für die größere Schwierigkeit der Wortwahl von der ganz besonders weit gehenden Automatisierung der Satzform hergenommen und dieser gegenüber die Wortwahl als besonders schwierig festgestellt haben, so wird jetzt noch ein weiterer Gesichtspunkt in Betracht zu ziehen sein, von dem aus die Wortwahl ebenfalls, unter Heranziehung eines anderen Verhältnisses als eine „schwerere“ Funktion sich darstellen wird.

Im Anschluß an die bis jetzt gemachten Darlegungen wird es aber am Platze sein, auch die Berechtigung der Verwertung des hier herangezogenen Hilfsmomentes zu prüfen. Wenn wir den Maßstab für die Beurteilung der Wortwahl von ihrem Gegensatze zur Grammatisierung der Rede hergenommen haben, so wird sich wohl die Frage aufwerfen, ob diese beiden Teilfunktionen des Sprechens so enge miteinander verknüpft sind, daß für jenes Vorgehen genügende Berechtigung vorliegt. Es wäre auch denkbar, daß die beiden genannten Einzelfunktionen auf dem Wege vom Denken zum Sprechen so weit auseinander liegen, daß es nicht anginge, sie von dem in Betracht kommenden Gesichtspunkte aus in Parallele zu stellen. Das ist nun nicht der Fall, vielmehr kann man sagen, daß die Wortwahl so enge mit dem Vorgange der Grammatisierung verbunden ist, die beiden einander förmlich durchsetzen, so daß der hier eingehaltene Vorgang sich als tatsächlich berechtigt darstellt. Das ausführlich hier zu begründen, würde zu weit führen, vielmehr muß sich Verfasser auf das Kapitel: „Der Weg vom Denken zum Sprechen“ in seinen schon zitierten Studien 1913 berufen.

Ziemlich zur gleichen Zeit ist der 1. Band eines Werkes „Über die Gesetze des geordneten Denkverlaufes“ von Selz erschienen, der gerade hinsichtlich des hier in Frage kommenden, vom Verfasser als Übergang der gedanklichen Formulierung in die sprachlich bezeichnete, in vollem Einklang mit dem steht, was Verfasser in den zitierten Studien darüber gesagt. Ein Zitat aus dem Werke von Selz (l. c., S. 297) mag als Beweis

¹⁾ Setzen wir mit Kleist der Wortfindung die Ausdrucksfindung entgegen, so wird sich diese jedenfalls als der leichtere Teilvorgang im Reden bezeichnen lassen.

für die Richtigkeit des zuvor den Beziehungen zwischen Wortwahl und Grammatisierung Entnommenen dienen¹⁾).

Noch eine andere Tatsache aus dem Gebiete der amnestischen Aphasie läßt sich gleichfalls in dem Sinne deuten, daß die Funktion der Wortwahl eine schwierigere ist; insofern jedoch die Tatsache bisher eine andere Deutung erfahren hat, muß etwas ausführlicher davon gehandelt werden.

Seit jeher hat es das Interesse der Pathologen erregt, daß der amnestisch Aphasische, der oft keine Objektbezeichnung zuwege bringt, zu dem gehörten Worte alsbald das entsprechende Objekt findet. Es hat das zu den verschiedenartigsten Deutungen geführt; so auch als man sich nicht anders zu helfen wußte zu der allereinfachsten, der Annahme einer nur einsinnig erfolgenden Hemmung auf der doppelseitig leitenden Bahn zwischen Objekt und Begriff.

Ganz kürzlich hat Kehler (Beitr. z. Aphasielehre 1913, S. 4) in der historischen Darstellung der Frage gezeigt, daß diese Deutung ebenso wie die Grundlage aller weiteren auf Kussmaul zurückgeht; dieser führt die Störung darauf zurück, daß „die Vorstellung eines Objekts . . . auftaucht, während das dazu gehörige Wortbild als akustischer Lautkomplex nicht oder nur teilweise in die Erinnerung tritt, die Leitung nur in der Richtung vom ideogenen Zentrum zum akustischen Wortzentrum gehemmt und gestört ist“.

Es wird sich nun zeigen, daß der psychologische Teil dieser Auffassung in der Tat den Kernpunkt der Sache trifft; der anatomisch-physiologischen Deutung wird man, abgesehen von der daran zu beklagenden Vermischung zweier disparaten Gesichtspunkte und trotzdem sie auch jetzt noch manchmal festgehalten wird, jede Berechtigung absprechen. Nicht bloß, daß sie den rein schematischen Charakter der „Bahn“ übersieht, es ist jetzt ebenso klar, daß diese in zahlreiche Bahnen und Zentren zu zerlegen ist, wie es sicher ist, daß sie, wenn zentrifugal beschritten, auch nicht zusammenfällt mit der ihr entsprechenden zentripetalen.

¹⁾ „Die sprachliche Verknüpfung bietet auf Grund der durch den Sprachgebrauch fixierten Zuordnung von sprachlicher und gedanklicher Verknüpfung die beste Gewähr für die Entstehung ganz bestimmter Kombinationen. Infolge der Tendenz zur Herstellung sinnvoller Zusammenhänge erhalten in dem eingeleiteten Kombinationsprozeß die einzelnen Worte die Bedeutungen, durch welche sie mit den Bedeutungen der anderen Worte zusammen in der durch die sprachlichen Anweisungen geforderten gedanklichen Verknüpfung einen einheitlichen Sinn ergeben.“

„Vermöge der wechselseitigen, durch den Sprachgebrauch fixierten Zuordnung von sprachlicher und gedanklicher Verknüpfung zieht die determinierende Tendenz zur Mitteilung einer bestimmten gedanklichen Verknüpfung beim Sprechenden die Herstellung derjenigen sprachlichen Verknüpfungen nach sich, die beim Verstehenden wiederum zur Herstellung einer entsprechenden gedanklichen Verknüpfung führen muß.“

Dem von mangelhaften Theorien trotz allem nicht getrübtten Blicke Kussmauls ist der springende Punkt der Frage doch nicht entgangen und die Art und Weise, in der er diese beantwortet, wird mit Recht von Kehler auch jetzt noch wegen ihrer Prägnanz hochgestellt. Er drückt das so aus: „Personen und Sachen stellen wir uns auch ohne Namen leicht vor, das Sinnenbild ist hier wesentlicher als das Sinnbild, das ist der Name, der nur wenig zum Begreifen der Persönlichkeiten oder Objekte beiträgt.“

In etwas anderer Fassung hat Störing das so formuliert¹⁾: Im normalen Seelenleben verbindet sich mit der Wahrnehmung eines Objekts viel seltener die Reproduktion des Klangbildes des betreffenden Namens, als sich mit dem Hören des Namens die Vorstellung des dadurch bezeichneten Objekts verbindet.“

Die entsprechende Erscheinung in der amnestischen Aphasie ist mit dieser Darstellung ganz zutreffend umschrieben, und wir könnten unsere Beweisführung, daß die Wortfindung vom Objekt aus eine schwierigere Funktion darstellt, schon auf diese Formulierung stützen; allein sie findet eine noch viel bessere Fundierung, wenn wir an der Hand der neueren Denkpsychologie den Beweis erbringen, daß sich jener Formulierung eine wesentlich breitere Basis geben läßt.

Wir kennen jetzt ein unanschauliches Denken als eine durchaus nicht seltene Erscheinung und wissen, daß im Gegensatz zur alten Lehre die Aktualisierung der Beziehungen vom Objekt zum Wort durchaus nicht immer erfolgt; wir wissen jetzt, daß wir ebenso wie mit der Vorstellung eines Objekts oder mit diesem selbst auch ganz unanschaulich und auch ohne jede begleitende Wortvorstellung die kompliziertesten geistigen Verrichtungen mit diesem vornehmen können und auch wirklich vornehmen²⁾).

¹⁾ Vorles. ü. Psychopathol. 1900, S. 137. In verschiedenartiger Form ist dem auch sonst noch Ausdruck verliehen worden; so z. B. von v. Monakow in seiner Gehirnpathologie, 2. Aufl., S. 837, Anm. „Dies (sc. die schwere Evokation) kommt daher, daß wir beim Vorstellen der Objektbilder nie an deren Bezeichnung denken. Die abstrakten Begriffe sind dagegen nur durch das Wort repräsentiert und haften daher besser.“ Ohne näher darauf einzugehen, sei nur auf den Gegensatz dieser Deutung zu der hier versuchten funktionellen, von der Lehre vom anschauungslosen Denken ausgehenden hingewiesen.

²⁾ Um die Differenz dieser Lehre gegenüber der von Störing bei Abfassung seines Buches vertretenen deutlich hervortreten zu lassen, sei zuerst angeführt, daß Störing, um die geringere Kohäsion zwischen Objekt und Namen zu erweisen, sagt, man könne ein Pferd sehen, ohne an die Bezeichnung desselben denken zu müssen, auch an dessen Wahrnehmung die der Umgebung anknüpfen. Der Gegensatz auf der rezeptiven Seite, also der bezüglich der Beziehung vom Namen zum Objekt stellt sich so dar: Störing spricht vom Übergang des Hörens eines Namens auf die Vorstellung des zugehörigen Objekts; die neue Denkpsychologie hat festgestellt, daß Wortverständnis und Vorstellung durchaus nicht einfach zusammenfallen, die letztere überhaupt vielfach dabei fehlt.

Das schließt aber eine weitgehende „Bahnung“ dieser Beziehung in der einen Richtung ebenso aus wie eine weitgehende Automatisierung derselben und daraus ergibt sich, abgesehen von seiner vergleichsweisen Schätzung mit der Beziehung vom Wort zum Objekt schon an sich, daß jene Beziehung als eine schwerer gangbare, weil weniger eingeübte, anzusehen ist.

Damit sind wir wieder zu dem Ausgangspunkte unserer, diese Frage von einer anderen Seite in Betracht ziehenden Erwägungen zurückgekehrt. Wir verfehlen aber nicht, darauf hinzuweisen, daß die hier gegebene Darlegung auch die nebenbei herangezogene Tatsache der erschwerten Wortfindung in der amnestischen Aphasie besser, weil aus sich selbst heraus erklärt.

Anstatt nämlich nach den psychologischen Gründen¹⁾ für das gegensätzliche, die Grunderscheinung der amnestischen Aphasie darstellende Verhalten zu fragen, hat man mit seltenen Ausnahmen ebenso wie als erster Kussmaul sich bei der doch sichtlich nur eine Umschreibung der Erscheinung darstellenden anatomisch-physiologischen Darstellung beruhigt; die wenigen richtig orientierten Deutungsversuche mußten aber an der Mangelhaftigkeit der psychologischen Grundlagen scheitern und vereinzelte richtige Ansätze konnten aus demselben Grunde nicht die nötige Fortbildung erfahren, die ihnen jetzt zwanglos zuteil werden kann.

Auf eine Darstellung dieser verschiedenen Versuche will ich nicht eingehen; die Korrektur, die sie zu erfahren haben, liegt einerseits in der Ablehnung der anatomisch-physiologischen Beimischungen, die ihnen allen anhängen und in der hier dargelegten Fortbildung im Sinne der Lehre vom unanschaulichen Denken.

Man wird bei der Lösung der hier erörterten Frage auch nicht außer acht lassen dürfen, und das tritt namentlich in der Formulierung Störings hervor, daß die Objektbezeichnung, die beim Amnestischen mehr oder weniger schwer geschädigt ist, einen ganz ungewohnten Vorgang darstellt, was sich ja erkanntermaßen schon darin ausprägt, daß in der Regel das auf Antrieb nicht produzierte Wort in der zusammenhängenden Rede oft ohne Schwierigkeit produziert wird. Der einwortige Satz ist, wenn wir von der Antwort auf eine Frage absehen, etwas recht Seltenes

¹⁾ Wenn Verf. sich mit einer rein psychologischen Deutung begnügt, so glaubt er das genügend motiviert durch die seither wesentlich geänderte Wertschätzung solcher anatomisch-physiologischer Deutungen.

Der Umschwung, der sich jetzt darin vollzogen, läßt sich nicht besser demonstrieren als durch den Hinweis auf eine ältere die gleiche Frage betreffende Beweisführung Bleulers (Archiv f. Psych. **25**, 25, 59), der trotz seiner sichtlichen Vorliebe für die psychologische Deutung diese förmlich durch eine Entschuldigung einführt und der anderen nachfolgen läßt.

und dann meist vom Affekt Getragenes, in welchem letzterem Falle eben auch dieses Moment die sprachliche Entäußerung unterstützt.

Wir sind jetzt von zwei verschiedenen Seiten her zu der Überzeugung gelangt, daß die Wortfindung zu den schwierigeren Teilfunktionen des Sprechens gehört.

Es wird daraus zunächst verständlich das Auftreten amnestisch-aphasischer Erscheinungen als Folge der verschiedenartigsten bedingten funktionellen Erschöpfungszustände; daraus wird, wenn auch vielleicht nicht allein dadurch verständlich, so doch weiter begreiflich, daß im Senium gerade die Wortfindung als erste Erscheinung der Beteiligung des Sprachfeldes sich einstellt. In beiden Fällen ist es eben diejenige Teilfunktion, in der das Automatische gegenüber dem Spontanen zurücksteht, die leidet.

Dieses Verhältnis, bzw. die Störung desselben ist es, das die Vulnerabilität (Kehrer) des Wortgedächtnisses bedingt¹⁾ und es ist ohne weiteres klar, daß das ebenso sehr für den Fall der direkten, den Funktionsherd unmittelbar treffenden Läsion gilt, wie für den der indirekten Schädigung desselben, mögen wir diese im Sinne von Fern- und Nachbarschaftswirkungen oder als Diaschisis deuten.

Mit der hier dargelegten Ansicht bezüglich der amnestischen Aphasie läßt sich auch die schon von Wernicke vermerkte Tatsache in Einklang bringen, daß auf lange hinaus als letzte Resterscheinung einer sensorischen Aphasie die erschwerte Wortfindung nachweisbar bleibt. Es entspricht das durchaus dem Gange der Reevolution, die frühest geschädigte Funktion stellt sich auch am langsamsten wieder her.

Die hier dargelegte Ansicht von der größeren Widerstandskraft der automatisch gewordenen Funktionen und speziell der Grammatisierung der Rede im Gegensatz zur Wortfindung fällt zusammen mit Äußerungen Bleulers (Arch. f. Psychiatr. 25, 71), die darin gipfeln, daß er die Resistenz des grammatischen Aufbaues der Sprache gegenüber Hirnläsionen daraus erklärt. Er formuliert das schließlich dahin: „Und wirklich bildet alles, was wir unbewußt tun können, einen besonders festen Erwerb unseres Ich und wird nur ausnahmsweise isoliert verloren²⁾).

Wir haben im vorangehenden die größere Schwierigkeit der Wortwahl an dem Gegensatz zur Formgebung exemplifiziert und daraus die größere Vulnerabilität jener, die Häufigkeit der amnestischen Aphasie

¹⁾ Kehrer hat daraus gewisse Folgerungen gegen die Lokalisierbarkeit der amnestischen Aphasie abgeleitet, die ich zu widerlegen versucht habe. Die vorliegenden Ausführungen dürften zur Erläuterung des damals Gesagten (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 25, 284) dienen.

²⁾ Es ist wohl nur ein Lapsus calami, wenn Bleuler kurz vorher (l. c., S. 69) die altbekannte Tatsache anführt, „daß die automatischeren Funktionen bei Hirnläsionen vor den bewußteren zugrunde gehen.“

abgeleitet. Als naturgemäßes Korrelat dazu ergibt sich zunächst die relative Leichtigkeit der Formgebung der Sprache, die noch darin eine Bestätigung erfährt, daß die Zahl der Formen gegenüber den möglichen Inhalten weit zurücksteht¹⁾).

Als theoretische Konsequenz daraus ergibt sich die zutreffende Tatsache, daß der Agrammatismus (in der Beschränkung durch die analogen Momente wie die amnestische Aphasie bedingt genommen) eine wesentlich seltenere und vor allem in den typischen Fällen der progressiven Erkrankungen später eintretende Erscheinung ist.

Ich will diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne aus jenem Gegensatz auch nochmals darauf hinzuweisen, daß die beiden Störungen, amnestische Aphasie und Agrammatismus, nicht im Sinne gradweiser Differenz (Pitres) miteinander in Beziehung stehen und auch die in dem gleichen Sinne aus beiden gezogenen Ableitungen der sogenannten Ribotschen Regel einer wesentlichen Korrektur bedürfen.

Nachtrag.

Nach der Niederschrift des Vorstehenden bin ich auf Feststellungen aus der physiologischen Psychologie aufmerksam geworden, die als Stütze des hier Dargelegten dienen können. Sie gehen fast auf 30 Jahre zurück und sind um so bemerkenswerter, als ihr Autor auf deren Verwertbarkeit im Gebiete der Aphasie schon damals aufmerksam macht.

„Other experiments I have made show that we can recognise a single colour or picture in a slightly shorter time than a word or letter, but take longer to name it. This is because in the case of words and letters the association between the idea and name has taken place so often that the process has become automatic, whereas in the case of colours and pictures we must by a voluntary effort choose the name. Such experiments would be useful in investigating aphasia.“ (J. M. Cattell in der zusammenfassenden Darstellung seiner in Wundts philos. Studien II. veröffentl. Arbeit, Mind XI. 1886, S. 65.) Neuerlich hat das seine Bestätigung gefunden durch Quantz (Problems in the Psychology of Reading. Psychol. Res. Monogr. Nr. 5, 1897, S. 10). „The association between forms or colors and their names, being less necessary than between written and printed (spoken?) words has been less frequently formed and the former has remained a voluntary process while the latter has become automatic through repetition.“ (Vgl. dazu freilich auch die ablehnende Ansicht von Warner Brown, Psych. Rev. 1915, Jan., S. 55.)

¹⁾ Nachträglich finde ich die gleiche Ansicht von einem Altphilologen ausgesprochen: „The material for the expression of relational concepts is plainly in most cases, not something invented for purpose for which it has come to be used.“ (P. Morris, Princ. and Meth. in latin Syntax 1902, S. 59.)

III. Zur Erklärung der relativ günstigeren Prognose der Worttaubheit gegenüber der motorischen Aphasie.

Es ist eine seit Wernicke geläufige Tatsache, daß die Erscheinungen der sensorischen Aphasie, vor allem die Worttaubheit, sich, man könnte sagen in der Regel — natürlich unter relativ gleichen übrigen Verhältnissen — rascher zurückbilden als die der motorischen Aphasie.

Mit den Ursachen dieser Erscheinung hat man sich wenig befaßt und nur letztlich haben Liepmann und Pappenheim diese Frage gestreift. Da ich nun glaube, daß meine eigene von allgemeinen Gesichtspunkten der Cerebralpathologie ausgehende Deutung besser den an eine solche Deutung zu stellenden Anforderungen entspricht, möchte ich sie hier zur Darstellung bringen und kritisch gegenüber der Liepmann-Pappenheimschen vertreten.

In einer der vorliegenden Serie einverleibten Arbeit habe ich an dem Falle der amnestischen Aphasie bzw. der ihr zugrunde liegenden Wortfindung einen der allgemeinen Pathologie des Nervensystems entnommenen Gesichtspunkt für die größere oder geringere Leichtigkeit oder Schwierigkeit einer Teilfunktion des Sprachvorganges entwickelt. Ich glaube nachgewiesen zu haben, daß je ausgebildeter die Automatisierung der betreffenden Funktion ist, um so leichter sie sich vollzieht; daß weiter jedes notwendige stärkere Eingreifen des Willkürlichen eine Erschwerung der Funktion darstellt.

Ich möchte nun glauben, daß der gleiche Gesichtspunkt nicht bloß, wie an der erwähnten Stelle, für eine Teilfunktion, sondern auch für die Beurteilung der beiden gegensätzlichen Gesamtfunktionen der Sprache, des Sprachverständnisses und des Sprechens verwertbar ist. Der Gegensatz der beiden in Rücksicht der als Kriterium genommenen Momente ist ein ausgesprochener; betrachten wir die beiden im Stadium nach erfolgter Ausbildung¹⁾, so zeigt sich, daß das Sprachverständnis eine rein automatisch, ohne irgendwelche Beimischung von Willkür sich vollziehende Funktion darstellt, wogegen ebensowohl im Beginn wie im Verlaufe des Sprechens Teilvorgänge der Willkür wenigstens niemals ganz entbehren oder besser gesagt nicht entraten können.

So sei nur zum Beweise dafür auf die in dem eingangs zitierten Abschnitt erörterte Tatsache hingewiesen, daß so sehr etwa auch die anderen Teilfunktionen des Sprechens automatisiert sein möchten, die Wortfindung einer gewissen Teilnahme der Willkür niemals entbehrt.

Eine unmittelbare Nutzenanwendung der hier aufgestellten These gestattet die eingangs erwähnte Tatsache, daß anscheinend ganz regel-

¹⁾ Bezüglich der Rolle der Automatisierung im Stadium der Spracherlernung verweise ich auf eine in den „Fortschritten der Psychologie“ erscheinende Arbeit.

mäßig beim Rückgange ebensoviel der motorischen wie der sensorischen Aphasie die letztere zeitlich weit vorseilt und deshalb die Totalaphasie so rasch in der Rückbildung die sensorische Komponente verliert.

Trifft die Annahme zu, daß in Fällen, wo die Ausbreitung der Herde in der linken Hemisphäre die Deutung der Ersatzfunktion durch Teile dieser selbst ausschließt, vielmehr diese von der rechten Hemisphäre geleistet wird, dann dürfte gerade das hier aufgestellte Prinzip die Erklärung der eben dargelegten Differenzen auf das einfachste erklären. Das bis fast in die letzten Stadien automatisch sich vollziehende Sprachverständnis wird sich auf dem Wege des rechten Schläfenlappens wesentlich leichter und deshalb auch rascher entwickeln¹⁾ als die Rückbildung der Funktion der rechtsseitigen Brocastelle, bei der jedem Stadium der wenigstens teilweisen Mechanisierung ein gewiß wesentlich schwierigeres Stadium der Willkürbeteiligung vorangehen muß.

Dazu kommt noch eins. Der rechte Schläfenlappen nimmt gewiß nicht bloß der Annahme nach, sondern ganz sicher von Beginn des Sprachverständnisses ab an dieser Funktion entsprechend der Partialkreuzung des Acusticus in hohem Maße teil und erscheint demnach dadurch zur Ersatzfunktion wesentlich besser vorbereitet als die rechtseitige Brocastelle; bekanntlich wissen wir über den Anteil dieser am normalen (linkshirinig dirigierten) Sprechen recht wenig; aber selbst wenn man diesen Anteil recht hoch taxiert, wird man das eben vom Überwiegen des Anteils des rechten Schläfenlappens am normalen Sprachverständnis Gesagte gewiß relativ höher einschätzen müssen als jenen.

Noch ein anderes Moment ist geeignet, den hier dargelegten Gedankengang zu unterstützen. Gewiß spielt in der Wiederherstellung aphasischer Störungen die Entmechanisierung der mechanisch gewordenen Funktionen eine wichtige Rolle: Es ist eine geläufige Erfahrung wie sehr die rasch eintretende Mechanisierung falscher pathologischer Mechanismen die Rückerziehung zum Normalen stört; ganz hervorragend ist das immer gerade der Fall bei den Sprachfunktionen im engeren Sinne des Wortes, und auch dadurch wird die Besserung der motorischen Aphasie sich schwieriger gestalten als die der sensorischen Komponente, wo die Mechanisierung fast die einzige Art des Funktionierens gewesen ist, und wo demnach auch in der Rückbildung ein „Kampf“ in dem eben dargelegten Sinne überall nicht vorkommt.

Die hier gegebene Deutung erweist sich aber auch als zutreffend, wenn wir die ganze Frage von einem höheren Gesichtspunkte aus be-

¹⁾ Daß es sich dabei nicht um eine Neuentwicklung, sondern bloß um Fortbildung handelt, möchte ich betonen. Schon in meinem Referate 1908 (S. Über das Sprachverständnis 1909, S. 28) bin ich für die Mitbeteiligung des rechten Schläfenlappens beim normalen Sprachverständnis eingetreten.

trachten; die ältere und deshalb fester gefügte Funktion des Sprachverständnisses erweist sich als widerstandsfähiger als die später erworbene, jüngere Funktion des Sprechens.

Wenn hier durch die allgemein aufgestellte These die erleichterte Substitutionsfähigkeit des rechten akustischen Sprachfeldes gegenüber der schwereren analogen Funktion des rechten motorischen Sprachfeldes verständlich gemacht wurde, so läßt sich leicht zeigen, daß dies auch für die gleichen linksseitigen Sprachfelder gilt. Auch für diese gilt natürlich in noch höherem Maße der gleiche Gegensatz zwischen mehr oder weniger automatisierter Funktion und daraus wird es erklärlich, daß unter sonst gleichen Verhältnissen die sensorische Komponente der sensorischen Aphasie rascher sich zurückbildet als die motorische Aphasie.

Es ist natürlich nicht Zufall, wenn ich hier und schon vorher die Worttaubheit der Wortstummheit gegenüberstelle und nicht die sensorische der motorischen Aphasie; vielmehr zeigt sich gerade an diesem Gegensatz, wie richtig die von dem Gegensatz zwischen Automatisierung und Willkürbeteiligung hergenommene These ist. Wir müssen nämlich auch im Rahmen der sensorischen Aphasie den Teil derselben, der im Sinne der These im wesentlichen ganz automatisch sich vollzieht, also die Worttaubheit abgrenzen von denjenigen Komponenten derselben, bei denen der Willkür nicht entraten werden kann; und dementsprechend sehen wir, daß die Worttaubheit sich wesentlich rascher zurückbildet als die Paraphasie und die amnestische Komponente, die bekanntlich noch lange nachdauern.

Mir scheint die hier gegebene Erklärung viel einfacher als die von Liepman n und Pappenheim (Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psych. 27, 41) gegebene, es wäre denn, daß sie mit dem zusammenfiele, was die genannten Autoren als „die günstigere Situation der zentripetalen vor den zentrifugalen Funktionen“ bezeichnen; das dürfte nicht der Fall sein, weil meines Erachtens eine Hinzunahme weiterer Hypothesen, von denen die Autoren Gebrauch machen, überflüssig wäre. So bedarf z. B. die hier gegebene Deutung nicht erst der Annahme hoch- und vollentwickelter linkshirniger akustischer Engramme, gegenüber weniger entwickelten solchen rechtshirnigen, eine Annahme, die auch an sich recht anfechtbar ist.

Der Nutzanwendung meiner Deutung auf die Frage der amnestischen Aphasie ist ein besonderes Kapitel gewidmet. Ich glaube aber, daß sie noch manche andere Erscheinung im Bereiche der Aphasie zu erklären imstande ist. Daß sie nichts mit der alten Ansicht von Hughlings Jackson gemein hat, der zufolge die automatischen Funktionen generell rechtsseitig lokalisiert sein sollten, bedarf wohl keines Beweises; sie tritt wie ich glaube erfolgreich an deren Stelle. Ihre Überlegenheit

gegenüber der Bastianschen Theorie von den „einfacheren“ und „schwierigeren“ Leistungen bedarf wohl nicht erst des Beweises.

IV. Zur Symptomatologie der atrophischen Schläfenlappen.

Ist es schon in Fällen umschriebener grober Herdaffektionen außerordentlich schwierig, zu bestimmen, wie weit die anatomischen Grundlagen der klinisch beobachteten Erscheinungen gefaßt werden sollen — Zeuge dessen der Streit über v. Monakows Diaschisislehre — so ist das in den Fällen umschriebener Hirnatrophie natürlich noch wesentlich schwieriger. Zieht man zudem in Betracht, daß diese, wenn auch umschrieben, doch immer größere Abschnitte umfaßt, so erhellt daraus, daß in erster Linie eine Häufung klinischer Tatsachen not tut, um die einschlägigen Deutungen vor schematischer Erstarrung zu bewahren. Das gilt um so mehr für den linken Schläfenlappen, von dessen Reichtum an Einzelfunktionen wir jetzt allmählich eine Ahnung bekommen und zu deren Verständnis auch die in Rede stehende, doch so globale Affektion insofern beiträgt, als auch sie die alte Lehre von der Einheitsfunktion des akustischen Sprachfeldes als unzutreffend erweist.

Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich im folgenden einen einschlägigen Fall mit Beifügung des Sektionsbefundes mitteilen.

Am 14. November 1914 wurde ein 57jähriger Armenhäusler zur Klinik gebracht, von dem das ärztliche Zeugnis besagte, daß er seit etwa Jahresfrist vollständig dement sei, sich weder zeitlich noch örtlich auskenne, unrein sei. Einer nachträglich eingeholten ärztlichen Note war nur noch der Hinweis auf eine Sprachstörung zu entnehmen.

Die Frau des Kranken, seit zehn Jahren von ihm geschieden, berichtete folgendes: Er war Tischlermeister, als sie ihn 1891 heiratete, trank sehr viel, oft durch mehrere Tage, vernachlässigte immer mehr die Arbeit und arbeitete schließlich gar nichts mehr. Als sie ihn verließ, war er geistig intakt. Später ging es immer mehr mit ihm abwärts.

Bei dem ersten Examen machte er, mit angezogenen Beinen im Bette liegend, den Eindruck eines morosen Menschen, der nicht gestört sein will. Unterstützt wurde dieser Eindruck durch die immer wieder gebrauchte entsprechend betonte Formel: „Aber wo denn.“ (Er sprach Tschechisch und wird alles, was er gesprochen, in Übersetzung wiedergegeben.) Es stellte sich jedoch sehr bald heraus, daß er die erwähnte Formel bei allen Anlässen neben verschiedenen anderen ebenfalls so vorgebrachten Sätzen gebrauchte und daß beides zusammen überhaupt fast alles darstellte, was ihm sprachlich zur Verfügung stand. Der Umfang desselben war ein so geringer, daß es hier im wesentlichen wiedergegeben werden soll. Nur ganz vereinzelt kamen bis in die letzte Zeit noch ein Satz oder Satzstück hinzu, die vorher noch nicht gehört

worden waren. Gelegentlich ist aus seinen Reden erweisbar, was schon aus dem Manipulieren deutlich war, daß er die Objekte erkennt und sie zu bezeichnen weiß, indem einzelne entsprechende Worte darin vorkommen; so als ihm Geld gezeigt wird, kommt neben seinen stereotypen Reden der Satz heraus: Ich habe einige Gulden gehabt. Als ihm die Uhr gezeigt wird: 1, 2, 3. Auch sonst kommt ein zur Situation passender Satz, z. B. als er gehen soll: Tun Sie mir nichts Schlimmes.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung ergab sich auch, daß er wohl hörte, aber fast nichts verstand; wenigstens liegt nur eine Beobachtung vor, daß er auf Gehörtes entsprechend reagierte; allerdings erwies sich das Gehör nicht auffällig gestört. Als er einmal gefragt wird, ob er Bier wolle, sagt er: Bier will ich nicht.

Bezüglich der sonstigen Sinnesfunktionen ließ sich nur wenig Sicheres feststellen, da er sein gereizt ablehnendes Verhalten gegenüber allem, was man mit ihm vornahm, unverändert beibehielt. Gereichtes Essen behandelte er entsprechend; mit ihm gereichten Objekten, wenn er sie nicht unwirsch und mit seinen Reden ablehnt, manipuliert er meist eupraktisch (Pfeife, Geld), nur gelegentlich irrt er sich, raucht z. B. am Bleistifte. Aus einer gereichten Flasche will er trinken; es geht nicht; da sie verschlossen ist, dreht er sie um und saugt am Boden derselben. Einmal steckt er ein Geldstück in die Pfeife, mit der er richtig hantiert und versucht dann anzuzünden; da es nicht geht, sagt er: Haben Sie Streichhölzer?

Aus dem angeführten Grunde konnte der Stat. som. nur bezüglich der wesentlichsten Punkte festgestellt werden. Keine Störung an den Hirnnerven, insbesondere die Pupillen frei, keine Motilitätsstörung bis auf eine gewisse Spastizität der Beine, die auf die konstante eingangs beschriebene Bettlage bezogen werden durfte. Keine grobe Sensibilitätsstörung. P. S. R. lebhaft.

Die im nachstehenden wiedergegebenen Sprachreste werden nicht bloß beim Examen, natürlich variiert, sondern auch spontan, während der Kranke unbeachtet im Krankenzimmer ist, vorgebracht. Zum Lesen oder Schreiben war er niemals zu bringen (die Zeitung bringt er aber in die richtige Lage), sondern reagiert auf solche Versuche mit denselben ablehnenden Phrasen.

Am häufigsten kehren davon wieder: „Aber wo denn“, „wie es einmal war“, „das quält mich“ oder „der Kerl quält mich“; den letzten zwei Formeln schickt er öfters ein „Jesus Maria“ voran oder ein wiederholtes „ach ich“ nach. Häufig kehrt der Satz wieder: „Der Bürgermeister sagte, sie sollen keinen Scherz treiben, ich war Meister und mein Bruder.“

Dementsprechend stellt sich eine längere Rede so dar: „Das quält mich, der Kerl quält . . . aber wo denn, wie es einmal war; ich war Meister und habe es abgeliefert und mein Bruder. Der Bürgermeister hat gesagt,

ich soll es dorthin geben, aber wie denn nicht; es waren dort Buben; Jesus Maria, verdammt, das quält mich.“

Auf ein gereichtes Geldstück (Wollen Sie das?) „Ich will nicht. (Fraglich ob das Gehörte verstanden.) Es quält mich, Herr, ich will nicht. Der Herr Bruder hat das auch dorthin getan. Ich hatte einige Gulden. Dort ist kalt, dort ist schön, nicht wahr. Der Kerl hat geschlagen und der Bürgermeister hat ihn hinausgeworfen, daß er keinen Spaß macht.“ Das Gesprochene ist vollständig grammatisch korrekt, ebenso der Akzent und die Betonung.

Am 15. Januar 1915 erlag Patient einer Pneumonie. Den Gehirnbefund stellen Fig. 1 und 2 dar¹⁾.

Der vorliegende Fall reiht sich — darüber ist nicht viel zu sagen — jener Gruppe von Fällen²⁾ ein, die dadurch charakterisiert ist, daß infolge einfacher Atrophie die dem linken Schläfenlappen zukommenden Herderscheinungen zur Entwicklung gebracht werden. Eine Besonderheit zeigt derselbe in den Hinzutreten gewisser apraktischer Erscheinungen, die dafür sprechen, daß auch die Atrophie anderer Rindenpartien entsprechende Wirkung gehabt; der Fall führt hinüber zu einer Kombination des Schläfenlappentypus mit jenem Symptomenkomplex, von dem ich (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 19, 97), nachweisen konnte, daß er ebenfalls durch umschrieben stärkere Hirnatrophie im Rahmen der Dementia senilis vorkommt.

Eine Besonderheit kommt aber den Schläfenlappensymptomen, die er zeigt, zu, wodurch er sich von allen bisher berichteten abhebt. Unter den bisher bekannten Fällen sind schon mehrere, in denen nur mehr stereotype Sätze oder Satzfragmente einen Hauptteil des Gesprochenen bilden; aber soweit ich übersehe, finden sich daneben immer Erscheinungen von Paraphasie, Wortamnesie oder Agrammatismen, die dem Gesprochenen den Schläfenlappentypus aufdrücken. Nichts von dem ist an den Reden des Kranken nachweisbar; und auch die Sprachreste, die sonst ebenfalls diesen Charakter noch immer wenigstens andeutungsweise erkennen lassen, zeigen hier nichts Derartiges. Auch die Artikulation, das Tempo, die Betonung waren vollständig korrekt; wäre jemand nur Zeuge eines einzigen Gespräches ohne Kenntnis davon gewesen, daß der Kranke regelmäßig in der geschilderten Weise auf Fragen rea-

¹⁾ Die wenig befriedigenden Bilder seien damit entschuldigt, daß entgegen früheren Abbildungen die Meningen diesmal nicht abgezogen wurden, um die spätere genauere histologische Untersuchung nicht dadurch zu beeinträchtigen. Doch tritt wohl auch so insbesondere die starke Atrophie des linken Schläfenlappens deutlich hervor.

²⁾ Es ist ein Irrtum, wenn mein geehrter Freund Prof. Mingazzini letztlich (Brain 36, 494) die erste einschlägige Arbeit auf kaum 10 Jahre zurückdatiert; sie wird vielmehr binnen kurzem ihr 25jähriges Jubiläum feiern können.

gierte, er wäre niemals auf den Gedanken gekommen, daß hier eine Störung der Sprache vorliegt.

Damit erscheint eine neue Varietät der durch Schläfenlappenatrophie



Fig. 1.

zustande gebrachten Symptomenkomplexe eingeführt; sie zeigt, wie offenbar durch verschieden angeordnete Atrophie der den Schläfenlappen zusammensetzenden Rindenpartien die verschiedenartigsten



Fig. 2.

Modifikationen eines Gesamtkomplexes von Erscheinungen zustande kommen können¹⁾.

Infolge dieses Umstandes ist es natürlich vorläufig ganz unzulässig,

¹⁾ Unberührt bleibt diese Erwägung natürlich durch die Frage, inwieweit etwa im vorliegenden Falle auch die nicht zu übersehende Atrophie des rechten Schläfenlappens an dem ganzen Symptomenkomplex mitbeteiligt sein möchte.

die einzelnen Fälle bezüglich der Atrophie des Schläfenlappens im allgemeinen oder einzelner Territorien desselben vergleichend in Rücksicht der klinischen Erscheinungen zu betrachten. Als das ideale Hilfsmittel dazu muß wohl eine vergleichende Betrachtung entsprechend bearbeiteter Fälle an der Hand unserer cytoarchitektonischen Kenntnisse bezeichnet werden, wobei freilich die Frage noch offen bleibt, ob diese schon genügend weit gediehen sind, um als Leitfaden dazu dienen zu können. Ist dies einmal der Fall, dann ist aber auch die Zeit für die Verwirklichung jenes Ideales gekommen, das Verfasser in seinem Amsterdamer Vortrage (s. Studien z. Hirnpathol. u. Psychol. 1908, S. 20) theoretisch entwickelt hat.

V. Über das Verhältnis zwischen motorischer und sensorischer Sprachregion, nebst Bemerkungen über Echolalie.

Im allgemeinen wird die Totalaphasie als die Kombination der Symptome einer motorischen mit denen einer sensorischen Aphasie gedeutet; sieht man jedoch schärfer zu, dann erweist sich diese Deutung als unzutreffend; klinisch fehlen nämlich in der Kombination der dem pathologischen anatomischen Befunde entsprechenden Symptome wichtige Erscheinungen der einen Läsion und das erklärt sich nur durch Zuhilfenahme einer zweiten Annahme; entsprechend der von mir formulierten, ziemlich allgemein akzeptierten Theorie überdecken hier die Wirkungen einer Läsion der Brocastelle als die umfassenderen die gleichzeitig vorhandenen durch Läsion des akustischen Sprachzentrums bedingten leichteren Störungen.

Die Beweise für diese Annahme sind jedoch nicht allzu zahlreich, so daß eine Vermehrung derselben gewiß am Platze ist. Man kann auch schon theoretisch sagen, daß Fälle sog. Totalaphasie dann dafür wertvoll sein müßten, wenn sie nicht durch gleichzeitig einsetzende Läsion der beiden Territorien bedingt wäre, sondern diese sich sukzessive in der Weise vollzöge, daß zuerst das Schläfenlappengebiet erkrankte und dann die Brocastelle.

Die bisherige im ganzen schon recht spärliche Kasuistik der anatomisch nachgewiesenen Totalaphasien bietet nichts Dementsprechendes und möchte ich diesem Mangel des theoretischen Interesses wegen, das sich daran knüpft, abhelfen und eine solche Beobachtung hier kurz mitteilen.

Sie betrifft einen 46jährigen Brauer, Potator strenuus (im Harn viel Eiweiß), der am 25. Oktober mit Parästhesien im rechten Arm erkrankte, jedoch noch am 26. früh seiner Beschäftigung nachzugehen begann; doch fiel der Umgebung auf, daß er sich nach dem Waschen abzutrocknen vergaß. Später stellte sich Sprachstörung ein und der rechte Arm zeigte

schlafte Lähmung. Über die Form der Sprachstörung ist nichts Sicheres zu erfahren; die Frau erzählt, daß er stockend den Arzt ansprach, dieser bezeichnet die Sprache als fehlerhaft.

Bei dem am 27. Oktober vorgenommenen Examen zeigt sich, daß der Kranke, abgesehen von eingelernten Formeln („Ich danke, sehr gut“, „guten Morgen wünsche ich“) und „ja“ und „nein“, spontan nichts korrekt spricht, teils weil er die Worte nicht bzw. erst dann findet, wenn ihm die ersten Buchstaben derselben vorgesagt werden, hauptsächlich aber deshalb, weil er förmlich maschinenmäßig jede Frage echolalisch ganz oder teilweise einmal, häufig auch mehrfach wiederholt; gelegentlich knüpft sich diese mehrfache Wiederholung auch an ein Wort, das er selbst gesprochen. Er ist zweisprachig und die Echolalie tritt sowohl bei deutschen wie tschechischen Fragen ein.

(Wie heißen Sie?) Das gibt es nicht, ich heiße ja, ich heiße ja.

(Gi?) Girtler.

(Taufname?) Das, das das, das (sichtlich suchend) weiß ich nicht.

(Jo?) Johann.

(Was sind Sie?) Sucht nach dem Wort, kann es nicht finden.

(Brau?) Brauer.

(Wie alt?) Alt, alt.

(6 und?) 6 und 6.

(66?) Nein.

(Wo wohnen Sie?) No ja, wohnen, wohnen, wohnen.

(Wo sind Sie geboren?) Sind Sie geboren, sind Sie geboren, sind Sie geboren. Dabei macht er mit der Hand eine deutlich ärgerliche Gebärde über seine Sprachstörung.

(Also erzählen Sie, was Ihnen geschehen ist?) Also erzählen Sie, erzählen Sie.

(Wo ist der rechte Arm?) Der rechte Arm, der rechte Arm.

Das Sprachverständnis zeigt sich nur für einfache Fragen erhalten. Das Schriftverständnis fehlt bezüglich der Worte völlig, Ziffern versteht er nicht, eine Zahl einzelner Buchstaben erkennt er richtig, bzw. liest sie. Zum Schreiben ist er nicht zu bringen. Singen unmöglich.

Somatisch zeigt er: Parese des rechten Facialis, auch der Stirnast etwas beteiligt, vollständige schlaffe Lähmung des rechten Armes, das rechte Bein paretisch; rechtsseitige hom. Hemianopsie, rechtsseitige Hemianästhesie. Fehlende Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe.

Am folgenden Tage ist er total aphasisch; neben der noch vertieften Worttaubheit ist jetzt vollständige Aphemie eingetreten, der Kranke bringt nichts anderes als „to to“ heraus.

Auf die pathologischen Einzelheiten des Falles brauche ich hier nicht einzugehen; es wird genügen, darauf hinzuweisen, daß wir es mit einem Falle progressiver Thrombosierung im Bereiche der Art. foss. Sylv. zu

tun haben und daß dementsprechend vor allem das Sprachgebiet von der Erweichung betroffen ist, der jetzt eine Totalaphasie entspricht.

Die fehlenden Reflexe sind wohl auf den Alkohol zu beziehen, da die serologische und cytologische Untersuchung Paralyse und Tabes ausschließen ließen¹⁾.

Was nun dem Falle ein besonderes Interesse gegenüber den nicht so seltenen, gleichartigen Fällen verleiht, war die Möglichkeit der Beobachtung seiner sukzessiven Entwicklung. Ich habe an anderer Stelle die Vorteile einer solchen Beobachtung gegenüber der der Rückbildung der fertigen Erscheinungen hervorgehoben und wenn auch der Sachlage nach diese Beobachtung erst begann, als schon ein Teil der Störungen gesetzt war, so ergab sich dabei doch manches bisher wenig Bekannte.

Am bedeutsamsten daran scheint mir die Aufeinanderfolge von sensorischer und motorischer Aphasie. Die Tatsache selbst bedarf wohl keines besonderen Beweises; die Erscheinungen, die beim ersten Examen zu beobachten waren, sind die typischen der Schläfenlappenläsion, die des folgenden Tages entsprechen dem Hinzutreten der typischen motorischen Aphasie. Und nun erscheint durch diese Aufeinanderfolge die theoretische Feststellung bestätigt, daß durch das Hinzutreten der Läsion der Brocastelle die vorhanden gewesenen Schläfenlappensymptome insofern verdeckt erscheinen, als die Aphemie die der sensorischen Aphasie zukommenden sprachlichen Erscheinungen mit Ausnahme der rezeptiven Störungen nicht mehr hervortreten läßt.

Damit reiht sich diese Erscheinung anderen analogen an. Opticusatrophie verdeckt eine komplizierende Cuneusaffektion, eine Paraplegie läßt die etwa vorher dagewesene Ataxie der Beine nicht mehr hervortreten.

Durch die Parallelen wird etwas vor Augen geführt, was ich bisher in meinen Arbeiten nur andeutungsweise berührt habe, was aber für das Verständnis sowohl des funktionellen Aufbaues wie der Störungen des cerebralen Sprachvorganges von großer Wichtigkeit ist. Der zentripetale Anteil desselben stellt eine auf breiter Basis aufgebaute Pyramide dar, während der zentrifugale, exekutive Teil desselben einem breit beginnenden und sehr schmal in der Brocastelle endenden Strome verglichen werden kann. Das erklärt dann ebenso die Vielfältigkeit der Erscheinungen bei Störungen im Bereiche des breiten Verlaufes im Schläfenlappen, wie die Einfachheit und Schwere der sprachlichen Störung im engen Bette der Brocastelle und die überdeckende Wirkung der letzteren auf die anderen sie komplizierenden, wie das der vorliegende Fall exemplifiziert.

¹⁾ Vier Wochen nach Eintritt der Hemiplegie wurde die Wiederkehr des rechten Kniephänomens und des rechten Achillessehnenreflexes konstatiert. Über diese Erscheinung wird an anderer Stelle ausführlicher berichtet.

Die Bedeutung dieser Feststellung geht aber über das Tatsächliche weit hinaus; sie gestattet uns vor allem einen tieferen Einblick in die als Hauptthema dieser Erörterungen zum Titel derselben gemachten Beziehungen, die ich wenigstens nach einer Richtung hier vorführen will.

Es ist eine seit Wernicke geläufige, aber selbst von hervorragenden Forschern gelegentlich bei der Diagnosenstellung nicht genügend beachtete Regel, daß in klinisch sich anfänglich als Totalaphasie darstellenden Fällen die sensorische Komponente früher sich bessert und dann anscheinend ganz verschwindet, so daß nach zuweilen relativ kurzer Zeit sich der Fall als solcher einer reinen motorischen Aphasie darstellt. Das wird anscheinend berechtigterweise daraus geschlossen, daß die Worttaubheit fehlt. Man übersieht aber dabei, daß entsprechend dem hier von der Überdeckung Nachgewiesenen die übrigen, sonst als Begleiterscheinung der Worttaubheit nachweisbaren Erscheinungen der Schläfenlappenläsion in dem angenommenen Falle nicht hervortreten können, daß also der Schluß, daß die ihnen zugrunde liegende Läsion nicht vorhanden sei, falsch ist oder mindestens falsch sein kann, was auch die Sektionsbefunde gelegentlich erweisen.

Von welcher Bedeutung ein solcher Fehlschluß aber vor allem theoretisch sein kann, wird sich sofort zeigen, wenn wir die eben gemachte Annahme von der Besserung eines solchen Falles noch weiter verfolgen. Bessert sich allmählich auch die motorische Aphasie, dann läßt die überdeckende Wirkung derselben auf die durch Läsion im Schläfenlappen bedingten, neben der Worttaubheit vorhanden gewesenen Erscheinungen nach, sie können wieder hervortreten und so kann es kommen, daß z. B. ein durch Schläfenlappenläsion bedingter primärer oder sog. sensorischer Agrammatismus zu Unrecht auf die vorher nachgewiesene und jetzt noch vorhandene mot. Aphasie bezogen wird; es wäre leicht, noch an neuesten Publikationen in dieser Frage diesen freilich begreiflichen Fehlschluß nachzuweisen. Es ist ohne weiteres klar, daß ein derartig irrtümlicher Gedankengang auch bezüglich anderer Schläfenlappensymptome in einer entsprechenden Kombination leicht zustande kommen kann.

Noch verständlicher wird das eben bezüglich der Überdeckung von Schläfenlappensymptomen durch solche der mot. Aphasie¹⁾, wenn wir erwägen, daß wir nicht wie früher angenommen über das akustische

¹⁾ Als historischen Beleg für den Beginn der hier dargelegten Gedankengänge sei auf einen von Kahler und Pick (Beitr. z. Path. u. path. Anat. d. Zentralnervensyst. 1879, S. 182) veröffentlichten Fall von Totalaphasie verwiesen. Offenbar infolge Überwiegens der Schläfenlappenläsion gegenüber der der Brocastelle (Sektionsbefund!) trat während der Besserung der Erscheinungen eine früher nicht vorhandene Echolalie auf; sie wird (l. c., S. 185) im Sinne einer Besserung der Erscheinungen gedeutet. Dasselbe findet sich in einem anderen von mir veröffentlichten Falle von Totalaphasie mit Sektionsbefund. (Internat. Clinics **190**, 168.)

Wortzentrum im engeren Sinne (das alte A von Wernicke) sprechen, sondern die Sprachbahn nur einige der Zentren in sich faßt, die mit A zusammen das akustische Sprachfeld darstellen¹⁾. Ist dann in einem Falle von anfänglicher totaler Aphasie A selbst nicht zerstört, sondern nur durch Nachbarschaftswirkung geschädigt, so wird der zuvor dargelegte Fehlschluß erst recht naheliegend. Und dieser Fehlschluß läßt sich auch in neuesten Publikationen nachweisen, in denen das Fehlen von Worttaubheit unmittelbar als Argument für die Nichtbeteiligung des Schläfenlappens genommen wird.

Aus dem Dargelegten geht nebenbei hervor, daß das hier von mir vertretene Prinzip auch nichts mit Nachbarschaftserscheinungen, Fernwirkungen oder Diaschisis zu tun hat, sondern auf dem gegenseitigen Verhältnis der Erscheinungen selbst beruht.

Das eben bezüglich der Überdeckung der sensorisch-aphasischen Erscheinungen durch die der mot. Aphasie Gesagte läßt sich aber sichtlich auch für die Erklärung der zuvor erwähnten Aufstellung von der leichteren Heilbarkeit der sensorisch-aphasischen Erscheinungen verwenden. Gewiß kommen dabei der angenommene Ersatz durch die andere Hemisphäre, das Zurückgehen der Nachbarschaftserscheinungen und alles dessen, was wir etwa mit v. Monackow als Diaschisis bezeichnen in erster Linie in Betracht, wie das durch entsprechende Sektionsbefunde bewiesen wird. Aber gewiß ebenso oft, namentlich für Fälle ohne Sektion oder für solche mit geringerer Läsion des Schläfenlappens ist der zuvor betonte Gegensatz der in Betracht kommenden Areale das Entscheidende; die enge Endstation der Brocastelle und das breite Areal von Mark und Rinde im Schläfenlappen. Die Richtigkeit dieser Erwägung wird durch die Häufigkeit funktioneller mot. Aphasie gegenüber der Seltenheit der kompletten sensorischen und ebenso durch das Hervorstechen der amnestischen im Rahmen der funktionellen sensorischen Aphasie bestätigt²⁾.

Mit den hier dem Verhältnis zwischen den beiden Sprachregionen entnommenen Erklärungen für eine Reihe von klinischen Tatsachen halte ich den Umfang dessen, was ihm entnommen werden kann, nicht für erschöpft, aber ich hoffe, daß das hier Angedeutete auch nach mancher anderen Richtung hin aufklärend sein dürfte. —

Man wird es begreiflich finden, wenn ich zum Schlusse unter den hier beobachteten Schläfenlappensymptomen der Echolalie noch besonders gedenke. Sie stellt sich in der Form der von den Franzosen jetzt neuerlich als Palilalie beschriebenen Form dar, deren Deutung nicht aus dem

¹⁾ Vgl. dazu den am Schlusse des Aufsatzes angefügten Nachtrag I.

²⁾ Wenn ich an anderer Stelle das häufigere Auftreten der amnestischen Aphasie aus der größeren Schwierigkeit der ihr zugrunde liegenden Funktion erkläre, so steht das hier im Texte von ihr Gesagte damit nicht in Widerspruch.

Rahmen des von der Echolalie Gesagten herausfällt. Es bestätigt auch dieser Fall wieder die von mir seit langem verteidigte Ansicht, bezüglich der ich auf Grund der jahrelangen sorgsam Durchforschung der laufenden Literatur nur sagen kann, daß in keinem der Fälle, die Echolalie zeigen, die Mitbeteiligung des Schläfenlappens ausgeschlossen, in der Überzahl, mit Sicherheit nachgewiesen werden kann¹⁾. Man wird dieser Feststellung die gewiß seltenen Fälle entgegenhalten, wo sich Echolalie ohne nachweisbare umschriebene Läsion des Schläfenlappens gezeigt hat. Es sind das einmal Fälle von Idiotie, wo die Echolalie als Ausdruck des Stehenbleibens der Hirnentwicklung auf dem Stadium des Sprachreflexes sich darstellt. In den noch selteneren Fällen von Echolalie bei atrophischen Hirnprozessen stellt sie ein Symptom des Rückschlags auf jenes Entwicklungsstadium dar.

Keine dieser beiden Kategorien von Fällen kann gegen die hier vertretene Theorie sprechen, es wäre denn, man erbrächte den Beweis, daß in solchen Fällen der Schläfenlappen an der Entwicklungshemmung oder Atrophie des ganzen Gehirns nicht teilgenommen hat²⁾.

Nachträge.

I.

Die vorstehende Arbeit und insbesondere die im vorstehenden durch einen Hinweis auf diesen Nachtrag kenntlich gemachte Stelle waren niedergeschrieben, als mir die Arbeit von Liepmann und Pappenheim (diese Zeitschr. 27, 1. Heft) zukam. Sie stellen folgendes (S. 40) als für eine rein psychologische (von Liepmann und Pappenheim unterstrichen) Betrachtung unverständlich hin. Psychologisch müßte man schließen: Wenn die akustischen Wortresiduen sowohl beim Verstehen wie beim Sprechen wirksam werden müssen, so muß eine Schädigung derselben beide Funktionen schädigen. Wenn auch der Hinweis auf die günstigere Situation der zentripetalen von den zentrifugalen Funktionen plausibel machen würde, daß das Verstehen nicht in demselben Maße zu leiden brauchte wie das Sprechen, reichten diese und ähnliche Erwägungen nicht aus, um ein derartiges Mißverhältnis zugunsten des Verstehens, wie es bei der Leitungsaphasie vorliegt, verständlich zu machen.

Wenn Liepmann und Pappenheim daraus ein Argument gegen eine rein psychologische Betrachtung schöpfen, so glaube ich, beweist meine vorangehende Darlegung, daß das nur für eine nicht genügend

¹⁾ Eben in diesen Tagen wurde eine somnolent eingelieferte und bald gestorbene Kranke seziert, bei der sich ein hühnereigroßes Endotheliom am linken Schläfenlappen fand. In der ärztlichen, nichtspezialistischen Anamnese findet sich als deutliches Symptom Echolalie berichtet. Vgl. hierher auch den Anhang.

²⁾ Vgl. hierher Nachtrag II.

fundierte psychologische Betrachtung gilt, eine besser fundierte wird auch mit der cerebralphysiologischen im Einklang stehen.

Bezüglich anderer Ausführungen im vorstehenden, die mit solchen der genannten Autoren zusammenfallen, lege ich Gewicht darauf zu konstatieren, daß sie niedergeschrieben waren, als die letzteren erschienen.

II.

Es ist mit Befriedigung zu begrüßen, daß mehr als früher jetzt den Einzelercheinungen der Aphasie die Aufmerksamkeit zugewendet ist und es spricht nur im Sinne der Anerkennung, des darin sich ausprägenden Standpunktes, daß ein klinisch so unwichtig erscheinendes Symptom wie die von mir hervorgeholte Echolalie in der neuesten Monographie K. Goldsteins über die transcort. Aphasien (S. A. a. Ergebnisse d. Neur. und Psych. 2, 3), eine ausführliche Erörterung erfährt. Ich finde in derselben aber nichts, was das von mir hier Dargelegte entkräften könnte. Da ich an anderer Stelle von der Natur der Echolalie spreche, habe ich nur wenig hinzuzusetzen; zuerst, daß ich nirgends geäußert zu haben glaube, daß ein besonderes Hemmungszentrum in der Nähe des Sprachzentrums existiert, dessen Zerstörung die Logorrhöe erzeugen sollte und unter dem sich Goldstein kaum etwas Klares vorstellen kann.

In dem Referate vom Jahre 1900 spreche ich von der Ausschaltung oder dem Versagen eines in der Norm wirksamen Hemmungsmechanismus, der im Schläfenlappen seinen Sitz hat und mit dem akustischen Sprachzentrum, vielleicht jedoch nur teilweise, zusammenfällt. An einer anderen Stelle spreche ich von dem Ausfall einer vom Schläfenlappen ausgehenden Hemmungswirkung und deute die Echolalie als Afunktion des Schläfenlappens (natürlich nur hinsichtlich der Hemmung).

Wenn Goldstein jetzt neuerlich ganz präzise den in Betracht kommenden Hemmungsmechanismus in das Stirnhirn lokalisiert, so muß ich die im vorliegenden Aufsätze angeführten Argumente noch dahin erweitern, daß dann auch isolierte Läsion des motorischen Sprachfeldes oder des Stirnhirns die in Rede stehenden Störungen erzeugen könnte, wofür klinisch m. W. nichts vorliegt.

Auch die Tatsache, daß bei einer Totalaphasie der Rückgang der Symptome der Brocastelle die Echolalie wieder hervortreten läßt, scheint mir mit der alten Theorie besser vereinbarlich.

Schließlich kann ich nicht finden, daß die Übertragung der strittigen Funktion auf das große Areal des Stirnhirns oder unsere Kenntnisse von diesem unser Verständnis des in Betracht kommenden Mechanismus wesentlich weiter fördern. Und auch die Heranziehung der Intention, wie das neuestens Goldstein dargelegt hat, scheint mir nicht mit klinischen Tatsachen vereinbar. Ich erinnere an die in dem zitierten Referate

angeführte Selbstbeobachtung des unter den Altvordern der Aphasielehre rühmlich bekannten Klinikers Gairdner; er berichtet von sich selbst, daß er einmal nach anstrengender Tätigkeit die Herrschaft über seine Zunge verlor und beobachtete, wie er Unsinn sprach; er wußte, daß es Unsinn war und war doch außerstande, es zu hemmen, mußte vielmehr den Unsinn aussprechen.

Prinzipiell möchte ich endlich folgendes sagen. Das erwähnte Referat stand noch ganz im Zeichen des Kampfes gegen die Annahme, daß die diskutierten Erscheinungen Folge eines Reizzustandes sein sollten. Ich kann mit Befriedigung konstatieren, daß wenigstens diese Seite der Frage jetzt vollständig geklärt erscheint; in ihr sehe ich aber das Wesentliche der ganzen damals so lebhaften Kontroverse.

Anhang.

Im Nachhang zu dem Vorstehenden möchte ich einen bisher noch nicht veröffentlichten positiven Fall von Echolalie mitteilen, der zeigt, welche Bedeutung dieses Symptom für die Diagnose haben kann und wie es namentlich in entsprechenden Fällen in seiner Wertigkeit nicht hinter den übrigen Symptomen cerebraler Affektion zurücksteht.

Am 3. Oktober 1900 wird die 61jährige Magd M. K. zur Klinik gebracht mit nachstehender Anamnese: Patientin war abgesehen von einzelnen, hier nicht zu besprechenden nervösen Erscheinungen angeblich immer gesund, mit Ausnahme einer an das erste der 4 Wochenbetten anschließenden Psychose (? Es war ihr die Milch in den Kopf gestiegen.) In ihrem 51. Lebensjahr, also vor 10 Jahren, erlitt sie nach einem Ärger einen Schlaganfall; sie stand gerade mit einem Kinde auf dem Arme, als sie besonders rechts heftig zu schütteln begann; sie schien bewußtlos, fiel aber nicht um; den Mund hielt sie wie zum Sprechen geöffnet, brachte aber nur ein Lallen hervor; als sie wieder zu sich kam, konnte sie nicht sprechen, brachte nur wenige, fast ganz unverständliche Worte hervor; seither ist sie rechtsseitig paretisch, die Sprache ist aber verändert; sie erkennt alle Gegenstände; will sie etwas, so sagt sie, hinzeigend (zu ihrer Schwester!): Maminka prosím (Mutter bitte); die gleiche Formel Maminka, jeden, dva, tři (Mutter, eins, zwei, drei) sagt sie zu jedem; gestern nachmittag sagte sie, indem sie ihr Dienstbuch nahm und ins Krankenhaus gehen wollte: Nana, ven, jeden, dva, tři — mala pujdu, pujdu (Nanni, hinaus, eins, zwei, drei, die Kleine, ich werde gehen, ich werde gehen).

Bei der Aufnahme ergibt der somatische Status die Erscheinungen einer typischen rechtsseitigen Hemiplegie, die Sensibilität ist ungestört bis auf rechtsseitige Astereognose, Bauchreflex rechts fehlend. Kniephänomen rechts hochgradig gesteigert, Fußphänomen wegen Contractur rechts nicht auslösbar; Augenhintergrund normal. Die Sprache

ist artikulatorisch ungestört, zeigt ausgesprochene aphasische Störungen; sie besteht aus einer sinnlosen Zusammensetzung an sich verständlicher Worte, unter denen die hintereinander oft bis zu 8 folgenden Zahlen wiederkehren; gelegentlich ist ein oder das andere Wort richtig; das Sprachverständnis ist unzweifelhaft zum größten Teile erhalten, ebenso das Erkennen von Melodien; das Singen ist teilweise erhalten, doch wird dem Gesange der paraphasische Wortschatz unterlegt; das Nachsprechen äußerst mangelhaft; Lesen paraphasisch, Ziffern werden zuweilen richtig erkannt und bezeichnet; Reihensprechen (z. B. Beten) bis auf das erste nachgesprochene „Vaterunser“ unmöglich; Schreiben fast vollständig unmöglich; bei einer Prüfung des Erkennens in die Hand gelegter Objekte zeigt sich, daß sie links die Objekte immer erkennt, während dies rechts fast niemals der Fall ist.



Fig. 3.

Angesichts des eben skizzierten Befundes konnte es nicht zufällig sein, daß von der Sprachregion die Gegend des Gyr. angul. vor allem schwer betroffen sein mußte und die Paraphasie legte die Annahme nahe, daß auch der angrenzende Teil des Schläfenlappens mitbeteiligt gewesen sein mußte, aber bezüglich der unmittelbaren Beteiligung des akustischen Wortzentrums im engeren Sinne war eine Entscheidung doch schwer zu fällen; die lange Dauer der Erkrankung, die Möglichkeit einer Restitution mittels der andern Hemisphäre standen dem sichtlich im Wege. Da war es nun interessant, daß einige über die erste Zeit der Erkrankung berichtende Angaben darüber Aufschluß brachten, und zwar durch ganz präzise Angaben über das damalige Vorhandensein der jetzt überhaupt nicht nachweisbaren Echolalie und das Vorhandensein einer partiellen Worttaubheit. Dieselben, aus dem Jahre 1891 stammend, gehen dahin, daß neben der rechtsseitigen Hemiplegie eine Sprachstörung vorhanden ist, die einerseits durch partielle Worttaubheit, andererseits dadurch

charakterisiert ist, daß die Kranke alle an sie gestellten Fragen nachspricht, so daß es ganz unmöglich ist, die Anamnese aufzunehmen; sie wiederholt die ersten Silben der an sie gerichteten Fragen und führt gewisse Wendungen „unsere Mutter“ regelmäßig hinzu.

Die Kranke wurde kurze Zeit später von der Klinik fortgenommen, um im April desselben Jahres wiederzukehren; der Status ist im wesentlichen derselbe; Patientin geht dann an einer Pneumonie zugrunde.

Die am 1. Mai vorgenommene Sektion ergab den durch die beigegebene Zeichnung illustrierten Befund (s. Fig. 3).

Es zeigt dieser Fall zweierlei: Einmal das Verschwinden einer durch anfängliche Schläfenlappenläsion gesetzten hochgradigen Echolalie im späteren Verlauf, zweitens die diagnostische Bedeutung derselben, die gewiß nicht hinter der der übrigen aphasischen Störungen zurücksteht.

Nur auf ein Moment, das dieser Fall in besonderer Form zeigt, möchte ich die Aufmerksamkeit lenken. Wir hören von der Kranken, daß sie die ersten Worte des Gehörten echolalisch wiederholt, während sich die Echolalie in anderen Fällen — und es ist wohl die Mehrzahl — so darstellt, daß die Kranken die letzten Worte des Gehörten wiederholen. Gerade solche Differenzen sprechen dafür, daß es sich dabei um einen reflektorisch ausgelösten und dann regelmäßig in der gleichen Weise abschnurrenden Mechanismus handelt.

(Aus der sächsischen Landesanstalt Hubertusburg.)

Über einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis mit Cysticercus der Hypophysis und schwerer depressiver Psychose und über andere Fälle von Hirncysticerken.

Von

Oberarzt Dr. **Kuls** (Hubertusburg).

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 10. Juli 1915.)

Die genauere Schilderung folgenden Falles von basaler Cysticerkenmeningitis, der in hiesiger Anstalt längere Zeit beobachtet werden konnte, erscheint mir hauptsächlich wegen des schweren depressiven psychischen Krankheitsbildes, das wesentlich von den bisher bei dieser Hirnaffektion beschriebenen psychischen Begleitsymptomen abweicht, gerechtfertigt, während die von verschiedenen Autoren schon eingehend geschilderten anatomischen und histologischen Befunde kürzer abgehandelt werden sollen.

61jährige Maurersehefrau wurde am 3. IV. 1912 in die Anstalt aufgenommen. Sie war erblich angeblich nicht belastet, hatte in der Ehe 3 mal geboren und hatte einen geordneten Lebenswandel geführt. Für eine frühereluetische Infektion ergaben sich keine Anhaltspunkte. Im Juli 1911 soll sie von einem Hitzschlag mit starkem Erbrechen betroffen worden sein. Die Seelenstörung begann im Januar 1912 unter den Erscheinungen einer schwermütigen Verstimmung. Sie machte sich Sorge, daß sie operiert werden müsse und daß ihr etwas Schlimmes bevorstehe. In der Nacht vom 2. bis 3. I. 1912 geriet sie in eine heftige ängstliche Erregung, zeigte starken Zerstörungstrieb, Neigung zum Entweichen und verweigerte zeitweise die Nahrung. Dabei äußerte sie allerlei depressive Wahnvorstellungen, daß sie sterben müsse usw. Sie wurde zu jeder Beschäftigung im Haushalte untauglich und bedurfte ständiger Aufsicht.

Die Kranke machte bei der Aufnahme einen stark beängstigten Eindruck, gab ihren Namen erst nach langem Zögern richtig an, desgleichen ihren Heimatsort, ihr Geburtsjahr und Datum. Nur auf wenige Fragen nach ihrem Vorleben, nach den elementaren Kenntnissen gab sie Auskunft. Dann begann sie zu weinen und zu jammern und allerlei depressive Wahnvorstellungen mit leiser Stimme zu äußern: Sie wisse nicht, warum sie hierher gebracht worden sei, sie sei nicht krank, habe draußen immer Jauche zu trinken bekommen, deshalb stinke sie so; man solle ihr den Kopf abschneiden. Sie sei kein Mensch, sondern das größte Schwein, gehöre in den Schweinestall. Der Nahrungsaufnahme setzte sie den größten Widerstand entgegen und mußte regelmäßig zu jeder Mahlzeit gefüttert werden. Dabei äußerte

sie, sie habe keinen Mund, sondern eine Fresse, sie müsse eine Menge Schweinefutter fressen, das gut genug sei für sie. In ihrem Kleinheits- und Versündigungswahne belegte sie sich mit den verschiedensten Schimpfnamen, sie sei ein Schinderaas, das totgeschlagen werden müsse, ein Miststück, das nicht wert sei, das Tageslicht zu sehen. Oft drängte sie fort, weil sie nicht in das Haus gehöre, zu schlecht dafür sei. Die körperliche Untersuchung war durch das ängstliche und widerstrebende Verhalten der Kranken sehr erschwert. Sie erschien körperlich stark reduziert, wog nur 44 kg. Das Haar war ergraut und gelichtet. Der Kopf hatte einen Umfang von 55 cm, war symmetrisch gebaut und auf Druck und Beklopfen nicht in abnormer Weise schmerzhaft. Zeitweise geriet der Kopf in ein leichtes Zittern. Die Pupillen waren untermittel- und gleichweit, reagierten auf Lichteinfall träge, auf Konvergenz gut. Hornhaut- und Conjunctivalreflex waren vorhanden. Störungen der Augenmuskulaturbewegungen fehlten. Ebenso bestand keine Innervationsstörung im Bereiche beider Gesichtsnerven. Die Zunge war stark belegt, wurde gerade hervorgestreckt, zitterte aber stark. Der weiche Gaumen hob sich prompt und gleichmäßig beim Anlauten. Lungen o. B. Herzaktion etwas schwach. Puls mäßig gespannt, regelmäßig, nicht beschleunigt oder abnorm verlangsamt. Periphere Arterien mäßig rigid und geschlängelt. Patellarsehnenreflexe nicht gesteigert, gleich, Bauchdecken, Fußsohlenreflexe schwach. Kein Babinski, kein Rombergsches Phänomen. Auf Schmerzreize reagierte die Kranke am ganzen Körper deutlich. Tastempfindung, Temperaturempfindung, Muskelsinn waren bei dem widerstrebenden und ängstlichen Verhalten der Kranken nicht festzustellen. Die Motilität erwies sich völlig ungestört. Der Urin war frei von Zucker und Eiweiß. Die später vorgenommene Wassermannsche Reaktion fiel im Serum negativ aus. Aus der Schilderung des weiteren Krankheitsverlaufs hebe ich noch folgende Notizen hervor:

15. IV. 1912. Muß zu jeder Mahlzeit gefüttert werden, ist ganz von ängstlichen Ideen beherrscht, sie sei ein ganz faules Luder, liege den ganzen Tag im Bett, bringe allen nur Unglück, verpeste der Exzellenz den Saal, habe hier nichts zu suchen, gehöre nicht in ein königliches Haus, sondern als Sau in einen Schweinestall.

27. IV. Fragte wiederholt, ob ihre Tochter noch lebe; nach Hause wolle sie nicht wieder, sie habe das Leben satt. Aufhängen wolle sie sich, denn um sie sei es nicht schade, sie lebe der Welt nur zur Last. Auch schreckhafte Halluzinationen treten gelegentlich auf. Sie ruft öfters ängstlich: „Dort kommt der Teufel.“ Der Teufel lasse sie keinen Augenblick in Ruhe, er solle ihr doch lieber gleich den Kopf abdrehen.

1. V. Ist weiterhin sehr mangelhaft und muß fast stets gefüttert werden. Sie könne nicht immer Jauche und Kot essen. Man solle sie zerhacken und verbrennen, sie gehöre doch nicht mehr unter Menschen. Als sie gebadet werden sollte, glaubte sie, man wolle sie ertränken.

11. V. Man wolle sie hier nur fett füttern, um sie als Sau zu verkaufen, fragt, ob sich das Pflegepersonal nicht ekele, sie anzugreifen, verlangt ein Messer, damit sie sich den Hals durchschneiden oder den Bauch aufritzen könne. Sie könne hier nicht mehr bleiben, da sie alles vergifte.

15. V. Entkleidete sich völlig und warf Schuhe und Sachen in den Saal, äußerte dazu: „Schweine putzt man nicht an.“

31. V. Ist andauernd bekümmert, von den gleichen Unwürdigkeits- und Kleinheitsideen beherrscht, immer sehr widerstrebend gegen die Nahrungsaufnahme, hält den Urin an, weil sie glaubt, sie müsse ihn trinken, sie sei nicht wert, angesehen zu werden, jammert viel, wenn ihr Mann nur nicht mehr lebte, damit er die Schande nicht mit durchmachen müßte. Hörte eine Stimme sagen, sie solle lebendig aufgehängt werden.

3. VI. Hörte von der Decke herab eine Stimme sagen, sie sei das größte Schwein

der Welt. Hält den Urin lange Zeit an, sagte, sie müsse das 40 Tage lang tun, sonst habe die Menschheit für ewige Zeiten kein Wasser mehr.

10. VI. Ihr Mann schäme sich ihrer, und deshalb besuche er sie nicht. Sie müsse hier soviel Angst ausstehen, einmal solle sie verbannt werden, dann wieder wolle man sie verbrennen, ihr das Fell abziehen.

15. VI. Verunreinigte den Saal mit Urin, so ein Schwein wie sie dürfte nicht auf das Klosett gehen. Sie müsse nun hier sterben, wo niemand sie kenne. Wo werde sie nun verscharrt werden? Auf den Friedhof dürfe sie nicht kommen. Immer werde gesagt, sie habe schon soviel Morde auf dem Gewissen, sie wisse aber nichts davon.

25. VI. Will nicht in dem Saale bleiben, weil sie ihn verpeste, muß regelmäßig gefüttert werden, hat einen gequälten, stark verängstigten, gramverzerrten Gesichtsausdruck.

5. VII. Schlug sich mit Fäusten ins Gesicht und fragte, ob sie wirklich die Frau G. sei, würgte im Garten das Schürzenband um den Hals, verlangte, man solle sie totmachen, sie würde doch von allen Menschen ausgelacht, weil sie viel zu schlecht sei, um unter anderen Menschen zu leben.

16. VII. Verunreinigte ihre Sachen und den Saal mit Kot und Urin, ist nicht zu bewegen, das Klosett zu benutzen, das sei für Menschen, nicht für Tiere. Die anderen Kranken zögen ihr Fratzen, sie müsse doch wie ein Teufel aussehen, man solle sie doch in ein Loch stecken, denn hier verpeste sie alles.

30. VII. Ist hochgradig widerstrebend, will sich nicht ins Bett legen, man solle sie lieber in kochendes Wasser als ins Bett legen, sie sei heute zum letzten Male im Saale, dann werde sie gekreuzigt, sie sei kein Mensch, bald heiße es, sie sei eine Hexe, dann wieder der Teufel.

10. VIII. Sehr widerspenstig beim Essenreichen, sie habe mittags nur Köpfe zu essen bekommen; weshalb wären sonst die blutigen Köpfe auf einmal verschwunden, die an der Wand gehangen hätten. Spuckt viel von der gereichten Nahrung aus, man solle ihr keine solche Schmierseife einfüllen. Weil sie nichts arbeite und nichts verdiene, dürfe sie auch nichts essen.

15. VIII. Biß und kratzte beim Füttern, sie fresse das ganze Reich auf, verbrauche mehr als eine Regiment Soldaten, sie bekomme nur Katzen, Hunde und Mäuse zu essen. Sie sei die größte Verbrecherin und für ewig hierher verbannt. Man solle sie nur totschießen, sie merke nichts mehr davon, denn ihre Seele sei schon verbrannt.

30. VIII. Schlägt sich oft gegen den Kopf, weil sie so schlecht sei. Warf das Abendessen in den Saal, sie wisse nicht, weshalb sie eigentlich gefüttert werde. Man solle ihr lieber den Kopf abhacken und sie verscharren oder in die Jauchengrube schaffen. Sie stehe mit dem Teufel im Bunde, weil sie so schrecklich aussehe.

1. IX. Die viele Strafe könne sie nicht allein ertragen. Bald solle sie lebendig verbrannt, bald gehenkt werden, soviel habe sie doch nicht verbrochen.

8. IX. Sträubt sich auf Grund der Versündigungs- und Unwürdigkeitsideen und schreckhaften Gehörstäuschungen andauernd gegen die Nahrungsaufnahme, so daß ihr nur mit größter Mühe etwas Speise und Getränk beigebracht werden kann. Sie bekomme Kot, Tinte mit Karbol, Kalkwasser, was die anderen erbrochen hätten, eingefüllt, das bekomme kein Vieh, viel weniger ein Mensch. Sie solle nun wohl das Fleisch von wilden Tieren essen, Hunde und Katzen seien schon alle.

12. X. Muß regelmäßig gefüttert werden, spuckt aber immer einen Teil der gereichten Speise wieder aus. Sie sei ein Teufel, habe an den Händen und Füßen Krallen und eine Teufelsfratze, wer sie ansehe, werde auch einer. Die Löcher im Garten würden nur gehackt, damit sie alle verscharrt werden sollten. Wirft das Essen in die Stube, da es Menschenblut und Kot sei.

15. XI. Hat einen stark beängstigten, gramvollen Gesichtsausdruck, sieht fortwährend Teufel an ihrem Bette, die ihr Fratzen ziehen, fürchtet sich vor der schweren Strafe, will fort, weil sie mit ihrer Schlechtigkeit alle anstecke, verlangt, daß ihr das Gesicht zerkratzt, der Kopf in Stücke zerhackt werde, weil sie eine so große Verbrecherin sei.

10. XII. Beschwert sich, weil sie Fleisch von Hingerichteten essen müsse, versuchte ihre Kleider zu zerreißen, da sie sterben müsse und dieselben nicht mehr brauche.

1. I. 1913. Ist andauernd tief deprimiert, schimpft sich eine Mörderin.

20. II. Verweigert die Nahrung, will nicht auf den Abort gehen, da Essen und Stuhlgang Sünde sei, schmiert mit Kot, wird öfters zornig gereizt und schlägt zu, äußert Selbstmordideen.

30. III. Verunreinigt sich mit Kot, schlägt sich oft heftig gegen den Kopf, sie verpeste und versaue alles.

24. IV. Weint oft, schlägt sich mit der Faust ins Gesicht, sie höre überall, wo sie hintrete, aus dem Fußboden sprechen, sie sei von Gott und dem Teufel verstoßen.

28. V. Verlangt eine tüchtige Tracht Prügel, weil sie alle ins Unglück gestürzt habe, schlägt plötzlich eine Fensterscheibe mit dem Schuh ein.

20. VI. Warf die Schuhe ins Zimmer. Diese verdammten Schuhe hätten schon 100 Leichen angehabt, ist sehr unruhig, wirft im Saale alles durcheinander.

17. VII. Weint sehr viel, klagt darüber, daß fortwährend Leute an ihrem Bett stünden und sie verhöhnten und beschimpften; nirgends habe sie mehr Ruhe, nicht einmal in der Nacht; ihr ganzes Geld sei ihr genommen, sie müsse aussehen wie eine Hexe, die nicht einmal im Wasser ersaue.

7. VIII. Geht körperlich mehr zurück, weint oft, man solle sie ins Grab schafften, erbricht jetzt oft.

20. IX. Ist zugänglicher geworden, nimmt jetzt genügend Nahrung zu sich.

10. X. Liegt jetzt meist ruhig im Bett, schläft viel, kümmert sich wenig um ihre Umgebung, gibt bei der Begrüßung freundlich die Hand, erkennt den Arzt, jammert nur zeitweise, weil sie Musedieb und Betrüger genannt werde.

29. X. Heute plötzliche Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, die emporgehoben ganz schlaff herunterfallen. Keine tiefe Bewußtseinstörung. Die Kranke ist aber außerstande, zu sprechen und sich verständlich zu machen, schläft viel.

10. XI. Patientin ist wieder etwas klarer, vermag aber nicht zu antworten. Flüssige Nahrung wird geschluckt. Rechtsseitige Lähmung unverändert.

10. XII. Läßt den Urin unter sich gehen, ist ganz apathisch.

20. I. 1914. Leichter Decubitus in der linken Trochanter- und in der Kreuzbeingegend.

18. II. Fiebert andauernd, hat Rhonchi über den Lungen, keine deutliche Dämpfung.

12. III. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis.

Sektionsbefund: Das Schädeldach erscheint etwas verdickt, die Diploe ist größtenteils geschwunden. Die Dura mater ist hochgradig gespannt, so daß sich keine Falte abheben läßt. Der Sinus longitudinalis ist leer. Die Innenfläche der Dura mater erscheint sehr trocken, glanzlos, zähe wie Pergament. Das Gehirn wiegt 1220 g. Die Windungen sind sehr stark abgeplattet, die Sulci verstrichen. Die Pia mater ist längs der Gefäßverzweigungen, die stark injiziert erscheinen, milchig getrübt. Aus der hinteren Schädelgrube entleert sich bei der Herausnahme des Ge-

hirns sehr reichliche klare Flüssigkeit. Die Sella turcica, die auffallend vertieft und verbreitert ist, wird von einer rundlichen kirschgroßen derben Geschwulst ausgefüllt, die von einer derben sehnigen Kapsel eingeschlossen erscheint. Der sagittale Durchmesser dieser Geschwulst beträgt 1,6 cm, der transversale 1,5 cm, der vertikale 1,2 cm. Die Windungen

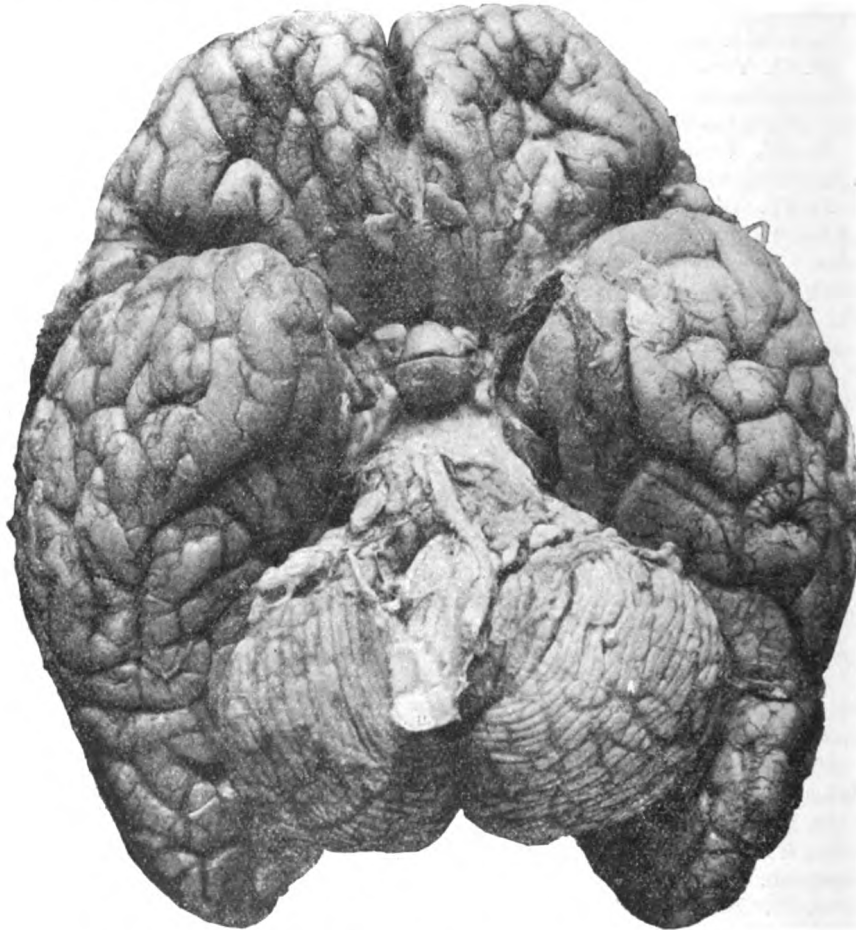


Fig. 1. Abbildung der Hirnbasis. Basale Cysticerkenmeningitis, Pons größtenteils verdeckt durch fibröse Meningitis. Hirnschenkel verdeckt durch dickes Granulationsgewebe, das viele Cysticerkenmembranen enthält. Großer Hypophysistumor (Cysticercus). Endarteritis deformans besonders der Carotis int. dextra.

der Gehirnbasis sind gleichfalls stark abgeplattet und die Sulci ausgeglichen. Einen höchst auffälligen Befund gewährt die genauere Betrachtung der Basis des Gehirns (Fig. 1). Die Arteriae vertebrales und die Arteria basilaris, soweit sichtbar, sind zartwandig und kollabiert. Die vordere Hälfte des Pons und der Arteria basilaris wird verdeckt von einer

weißen sehnigen Membran, die eine unregelmäßig höckerige Oberfläche besitzt und deutliche knotenförmige Einlagerungen und Auftreibungen von Linsengröße, besonders an den Ästen der Arteria basilaris, erkennen läßt. Diese fibroplastische Haut überzieht einen großen Teil der Hirnbasis, erstreckt sich nach hinten, dem Verlaufe der Kleinhirnschenkel folgend, bis auf die dorsale Seite der Kleinhirnhalbkuugeln, um sich hier flächenhaft im Bereiche des Oberwurms auszubreiten. Nach vorn zu überspannt sie das Trigonum interpedunculare und schiebt sich unter der Hypophysisgeschwulst bis auf die basale Fläche der Stirnlappen vor, um vor den Bulbi olfactorii zu enden. Lateral und hinter dem Hypophysistumor nimmt die fibröse Membran die Beschaffenheit eines gelblichen Granulationsgewebes an, wird sehr dick und springt kammartig über $\frac{1}{2}$ cm vor, indem sie die Nervi oculomotorii, besonders den rechten, eine Strecke weit einschneidet. Diese dicke Granulationsmembran bedeckt den größten Teil der Hirnschenkel und schiebt sich unter die mediale Fläche der Schläfenlappen ein. Nach vorn zu endigt sie in der Nähe der Abgangsstelle der Sehnerven und bettet einen Teil des Sehnerven mit der Arteria carotis interna ein. Sie folgt dann lateral dem Verlaufe der Arteria fossae Sylvii, bildet hier mehrere bis erbsengroße knotenförmige derbe Auftreibungen an denselben und endigt an den Inselwindungen. Das Chiasma nerv. opt. wird völlig vom Hypophysistumor und der fibrösen Haut bedeckt, ebenso die Corpora mammillaria. Die durchschnittenen Sehnerven sehen markig weiß aus. Die durchschnittenene rechte Arteria carotis interna zeigt eine erhebliche Wandverdickung und Verengung des Lumen. Auch die von der Membran eingeschaideten Nervi oculomotorii erscheinen markig weiß und makroskopisch intakt. Der linke Nervus trigeminus ist an der Durchtrittsstelle durch die fibröse Haut etwas eingeschnürt. Die übrigen Hirnnerven liegen außerhalb des Bereichs der fibrösen Meningitis und sind sämtlich gesund. Während bei der ersten Betrachtung des Gehirns nach der Sektion die Diagnose auf gummöse basale Meningitis gestellt wurde, wurde die wahre Natur des pathologisch-anatomischen Befundes erst bei der weiteren genauen Inspektion nach kurzer Fixierung in 10 proz. Formalinlösung richtig gedeutet. Es gelang nämlich, neben der Arteria basilaris rechts unter der fibrösen Haut ein kollabiertes, traubenförmiges, blasiges Gebilde von ca. 1,2 cm Länge und 0,7 cm Breite hervorzuziehen, das sich als geschrumpfter, aber noch leidlich gut konservierter *Cysticercus racemosus* erwies. Daraufhin wurden auch die dicken speckigen, als gummöses Granulationsgewebe imponierenden Membranen eingeschnitten und von einer Unmenge kollabierter, zarter, lamellös geschichteter weißer Häute durchsetzt gefunden. Beim Durchschneiden des die unmittelbare Fortsetzung des Infundibulum nach unten bildenden Hypophysistumors erweist sich derselbe nach außen von einer fast

1 mm dicken fibrösen Kapsel eingeschlossen, während er innen mit vielen Lagen gefalteter weißer und weißgelblicher Häutchen und von einem etwa erbsengroßen weißen kugeligen Gebilde erfüllt ist. Von dem Hypophysisgewebe ist nichts mehr zu sehen. Die Seitenventrikel des Gehirns sind ganz beträchtlich erweitert. Es besteht ein hochgradiger Hydrocephalus internus. Das Septum pellucidum ist papierdünn. Der Fornix ist geschrumpft und weich. Am stärksten erweitert ist das Hinter- und Unterhorn des linken Seitenventrikels. Das Ependym ist überall mit dichten Granulationen bedeckt. Entsprechend der größten Ausdehnung des linken Seitenventrikels im Hinter- und Unterhorn ist hier das Marklager sehr stark reduziert und im Bereiche des Cylus supramarginalis und angularis sinister bis an die Peripherie dieser Hirnwindungen schwammig und zunderartig erweicht. Außen ist dieses Rindengebiet eingesunken, gerunzelt und bräunlichgelb verfärbt.

Im übrigen Bronchopneumonie und leichtes Atherom der Aorta.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus den verschiedensten Stellen der erkrankten Hirnbasis Stücke entnommen, desgleichen aus mehreren Stellen der Konvexität und aus dem erweichten Rindengebiet und nach den verschiedensten Methoden gefärbt (Nisslsche Zellfärbung, Bielschowskysche Fibrillenimprägnation, Weigerts Glia- und Elasticaefärbung, Plasmazellenfärbung nach Unna - Pappenheim, Hämatoxylin-, van Giesonsche Färbung).

Ich beschreibe zuerst einen Schnitt, der die rechte Arteria fossae Sylvii mit einem angrenzenden Knoten und speckigen Granulationsgewebe durchtrennt (Fig. 2). Die Arteria fossae Sylvii besitzt im Präparat einen Durchmesser von 3 mm. An diese grenzt ein länglich ovaler Knoten von 2 : 4 mm Durchmesser an. Bei schwacher Vergrößerung fällt die große Ähnlichkeit des histologischen Befundes mit einer Endarteriitis deformans syphilitica in der Arteria fossae Sylvii und einem sich anschließenden Gummaknoten auf. Der länglichovale Knoten läßt folgende Einzelheiten erkennen: Die äußerste Schicht besteht aus einem kernreichen Granulationsgewebe, das sich aus Lymphocyten, Fibroblasten, Pigment- und Fettkörnchenzellen und besonders sehr zahlreichen Plasmazellen zusammensetzt. Diese zellige Infiltrationszone umschließt den Knoten in seiner ganzen Peripherie und greift auf die weitere Umgebung und besonders auf die Adventitia der benachbarten Arteria fossae Sylvii und deren Äste über. Dann folgt nach innen in dem Knoten ein breites Band, das aus fibrösem, kernarmem Bindgewebe besteht und als Kapsel das Zentrum des Knotens umschließt. Die Innenseite der fibrösen Kapsel wird von einer bald schmälere bald dickeren Schicht gebildet, die aus Fibroblasten, epitheloiden, Rundzellen und besonders sehr großen Riesenzellen besteht. An einzelnen Stellen reiht sich eine Riesenzelle an die andere. Die Riesenzellen wechseln sehr in der Größe,

haben zum Teil die Form der Langerhansschen Riesenzellen, zum Teil sind sie enorm groß und zeigen im Zentrum zu einem Klumpen zusammengeballte zahlreiche Kerne (bis über 50). Die epitheloiden und Riesenzellen legen sich an einzelnen Stellen unmittelbar an die das Zentrum des Knotens bildenden Reste der abgestorbenen Parasitenhäute an, die

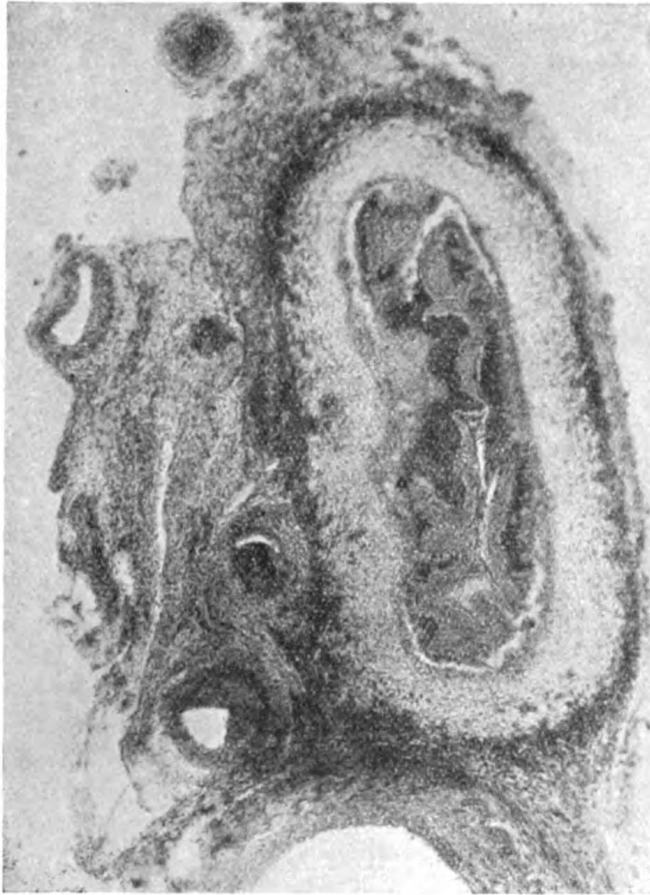


Fig. 2. Schnitt durch die rechte Arteria fossae Sylvii mit einem angrenzenden Knoten, der außen eine dichte Infiltrationszone, dann eine breite fibröse Kapsel, innen Fremdkörperriesenzellen und abgestorbene Cysticerkenmembranen mit entzündlichem Exsudat erkennen läßt. Die Arterien sind sämtlich durch Endarteriitis deformans erheblich verengt.

homogene, kernlose, mehrfach gefaltete und miteinander verklebte Bänder bilden. Diese Membranen zeigen weit fortgeschrittene regressive Veränderungen und lassen Parenchym- und Cuticularschicht nicht mehr deutlich voneinander abgrenzen. Der äußere Rand der Membran läßt jedoch die wellige Kontur des Cuticularsaumes noch deutlich erkennen. Die großen Riesenzellen schieben sich stellenweise in die

Lücken des Cuticularsaumes hinein. Die Buchten zwischen den gefalteten und gewundenen Cysticerkenmembranen sind mit einem entzündlichen Exsudat ausgefüllt, das aus Haufen von Rundzellen, fibrinösen Niederschlägen und Kerndetritus besteht. Die Membranen selbst zeigen ausgesprochene fettige Degeneration und scholligen und vakuolären Zerfall.

Die Arteria fossae Sylvii ist durch eine beträchtliche fibröse Intimawucherung, ganz von dem Charakter derluetischen Endarteriitis, die ein ringförmiges aber ungleichmäßig dickes Band über der Elastica bildet, auf fast die Hälfte des ursprünglichen Lumen verengert. An einer Stelle greift die fibröse Wucherung auch auf die Media über und läßt von dieser nur noch einen schmalen Saum übrig. Die Weigertsche Elasticafärbung zeigt in der Arteria fossae Sylvii stellenweise eine starke Auffaserung der Elastica und Neubildung von elastischen Fasern, die auch das kleinere Lumen über der gewucherten Intima umsäumen. An der Ansatzstelle des Cysticercus greift die aus Rund- und Plasmazellen bestehende Infiltrationszone auf die Adventitia und Media über. Die kleineren Arterien neben dem obsoleten Cysticercus sind durchweg infolge der bald sichelförmigen, bald konzentrischen Intimawucherung hochgradig verengert, teilweise ganz verödet.

Ein Schnitt durch das kammartig vorspringende Granulationsgewebe über dem lateralen Rande des linken Hirnschenkels mit angrenzendem Hirnschenkelparenchym läßt folgende Einzelheiten erkennen:

Es sind hier zwei abgestorbene Cysticerken getroffen, die beide erhebliche regressive Veränderungen zeigen. Der eine Cysticercus hat eine oblonge Gestalt von einem Durchmesser von 4 : 2 mm, der andere ist mehr unregelmäßig polygonal geformt und ist etwas größer (etwa 4,5 mm im größten Durchmesser). Beide Cysticerken sind mit der Pia mater fest verwachsen, und die fibrösen Kapseln derselben setzen sich unmittelbar in die fibrösen Lamellen der Pia fort. Die Peripherie der Parasitenkapsel ist gleichfalls von einem breiten Wall von kernreichem Granulationsgewebe eingeschlossen. Auch hier finden sich Ansammlungen dichter Rund- und Plasmazellenhaufen.

An vielen Stellen schiebt sich die Rundzelleninfiltration zwischen die fibrösen Züge der Parasitenkapsel ein. An die Kapsel schließt sich im kleineren Cysticercus eine kontinuierliche Reihe von großen, polymorphen Riesenzellen mit zahlreichen Kernen. Dazwischen liegen viele epitheloide und Plasmazellen. An diese Zellage grenzen an vielen Stellen unmittelbar die geschlängelten und gefalteten Cysticerkenmembranen. An anderen Stellen liegt zwischen den Buchten der Parasitenhäute ein krümliges, körniges, aus Fibrin und zerfallenden Zellkernen bestehendes entzündliches Exsudat. Die Parasitenhäute sind kernlos, homogen und sind teilweise in klumpige, schollige bröcklige, amorphe Massen zer-

fallen. In dem größeren polymorphen *Cysticercus* finden sich nur noch spärliche Reste der Parasitenmembranen in den Ecken, die von einem breiten Wall von Rundzellen rings umschlossen sind. Das Zentrum des *Cysticercus* wird von einer körnigen, krümligen, amorphen Masse gebildet, in der nur wenig blasse Zellkerne und Kerntrümmer noch zu erkennen sind. Überall um die Membranenreste in dem zelligen Exsudat und auch noch im nekrotischen Zentrum finden sich viele große Fremdkörperriesenzellen. Die zellige Infiltration der Pia mit Plasmazellen und Lymphocyten ist eine sehr ausgedehnte und findet sich auch noch in der weiteren Umgebung der Parasiten. Sämtliche kleineren arteriellen Gefäße der Pia im Bereiche der *Cysticerken* sind in der charakteristischen Weise, der Endarteriitis obliterans, erkrankt und in ihrem Lumen erheblich verengert.

Schnitte durch das breite, dicke basale Granulationsgewebe über dem rechten Hirnschenkel, das schon makroskopisch von vielen weißen Häutchen durchsetzt erschien, zeigten die gleichen Veränderungen mit dem Unterschiede, daß hier nicht einzelne oder zwei miteinander verklebte Parasitenhäute sich finden, sondern ganz unregelmäßig angeordnete, stellenweise auch parallel gelagerte homogene, strukturlose, hier und da mit Kerndetritus bedeckte Membranen in großer Anzahl (bis über 10) in der basalen meningitischen Schwarte eingebettet liegen. Über die weit fortgeschrittenen Degenerationserscheinungen in den abgestorbenen *Cysticerken*, in den meningealen Exsudaten und in den Gefäßen gibt die Herxheimersche Fettfärbung Aufschluß. Die *Cysticerkenmembranen* sind mit feineren und gröberen Fetttröpfchen dicht übersät. Die Zellen der epitheloiden und Riesenzellenzone sind an der Innenfläche der *Cysticerkenkapsel* ganz mit Fettkörnchen erfüllt. In der fibrosen Kapsel selbst liegen spindelförmig angeordnete Züge von Fetttröpfchen. Die zellige Infiltrationszone an der Außenfläche der *Cysticerkenkapsel* ist von Fetttröpfchen völlig durchsetzt, die auch noch in weiterer Entfernung von den *Cysticerken* in den Pialaschen in großer Menge angetroffen werden. Die endarteriitisch veränderten Gefäße in der Nachbarschaft der Parasiten sind gleichfalls an der fettigen Degeneration in starkem Maße beteiligt. Besonders sind es die tieferen Lagen der Intimawucherung über der Elastica, die von Fetttröpfchen reichlich durchsetzt sind. Auch viele Zellen der Media sind an der dem *Cysticercus* zugekehrten Seite mit Fetttröpfchen erfüllt.

Die Untersuchung der Hirnsubstanz in der unmittelbaren und weiteren Umgebung der *Cysticerken* ergab folgende Resultate: Das Granulationsgewebe der Pia setzt sich nicht scharf von dem gliösen Randsaum ab, der hier wesentlich verbreitert und gewuchert erscheint. Die Randglia ist stark ausgefranst und erstreckt sich mit den Fasern weit in das Granulationsgewebe der Pia hinein. Ebenso schiebt der

gliöse Randsaum viele zopfartige Fortsätze weit in das nervöse Gewebe hinein. Die Gliazellen sind vielfach gewuchert und mit vielen Fortsätzen nach Art der Spinnenzellen versehen. Die Gliakerne sind durchweg erheblich vermehrt. In Präparaten, die mit Toluidinblau gefärbt sind, erkennt man eine weit in das nervöse Parenchym eindringende Infiltration der Gefäßscheiden mit Lymphocyten, Plasma- und Körnchenzellen, die oberhalb der basalen Meningitis am stärksten entwickelt ist, aber auch noch in weiterer Umgebung derselben angetroffen wird. Hervorzuheben sind hier noch die beträchtliche Erweiterung der Capillaren im Gehirn und die häufigen capillären Hämorrhagien. In Präparaten, die mit Scharlachrot vorgefärbt und mit Alaunhämatoxylin nachgefärbt sind, erscheint der Protoplasmaleib der meisten Ganglienzellen entweder ganz oder teilweise mit feinsten Fetttröpfchen erfüllt. Die Untersuchung der Rinde der Konvexität des Gehirns, die völlig frei von Cysticerken war und nur eine weißliche Trübung der weichen Hirnhäute aufwies, abgesehen von den Erweichungsherden in den linken Scheitelwindungen, ergab gleichfalls eine ausgedehnte Schädigung der Ganglienzellen. In Schnitten aus der linken vorderen Zentralwindung ist der gliöse Randsaum verbreitert und gewuchert. Die Gliafasern dringen tief in die Rinde ein. Spinnenzellen mit langen Fasern, die sich an die Gefäßwände anlegen, werden in großer Zahl angetroffen. Die gliöse Wucherung ist keine gleichmäßige und wechselt sehr in der Breite. Die Capillaren der Rinde und des Marklagers sind durchweg strotzend gefüllt und beträchtlich erweitert. Auch capilläre Blutungen sind in großer Anzahl vorhanden. In Präparaten, die mit Toluidinblau gefärbt sind, sind die Ganglienzellen fast durchweg schwer verändert. Die Nisslgranula sind geschwunden. Der Zelleib ist mit feinsten blaßblauen Körnchen bestäubt, größtenteils auch mit einem blaßgelblichen feinkörnigen Pigment strotzend gefüllt. Der Kern ist oft exzentrisch verlagert, oft ganz undeutlich begrenzt und verschwommen. Das Kernkörperchen ist nur noch in wenigen Ganglienzellen kräftig blau gefärbt. Während die Reihenbildung der Ganglienzellen nicht gestört erscheint, ist ein stärkerer Zellschwund ohne weiteres erkennbar. Infiltration der Gefäße mit Plasmazellen und Lymphocyten sind nur in spärlicher Anzahl vorhanden. Die Scharlachfärbung ergibt auch in diesen Schnitten aus den Zentralwindungen eine erhebliche Verfettung fast sämtlicher Ganglienzellen, an der auch in viel geringerem Grade die Gliazellen und Gefäßendothelien beteiligt sind. Schnitte aus den erweichten Rindengebieten (Gyrus supramarginalis und angularis sinister) zeigen die gewöhnlichen Veränderungen: hochgradige reaktive Wucherung der Randglia, Schwund aller nervösen Elemente, Ansammlung dicht gedrängter Fettkörnchen- und Pigmentzellen zwischen dem weitmaschigen Netzwerk, das aus dem aufgelockerten Gliagerüst und erweiterten Blutgefäßen, stellenweise nur aus letzteren, gebildet wird.

Unser Fall von basaler Cysticerkenmeningitis beansprucht nicht nur in klinischer, sondern auch in pathologisch-anatomischer Beziehung einiges Interesse. Klinisch verlief die Krankheit als eine schwere Melancholie, die im Januar 1912 begann und am 12. III. 1914 nach Hinzutreten einer Hemiplegie zum Tode führte. Bei der Zuführung ließen sich aus dem Untersuchungsbefunde keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer schweren organischen Hirnerkrankung gewinnen. Da ausgesprochene Innervationsstörungen fehlten, wie sie von verschiedenen Autoren als pathognomonisch für die basale Cysticerkenmeningitis bezeichnet worden sind, dagegen andauernd die psychischen Krankheits-symptome, die schwere depressive Verstimmung und die adäquaten Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen das Krankheitsbild beherrschten, ist diese Fehldiagnose nicht verwunderlich. Niemals äußerte die Kranke Klagen über stärkere subjektive Beschwerden, wie heftige Kopfschmerzen, Sehstörungen, Schwindelanfälle usw. Innervationsstörungen fehlten im Bereiche der Hirnnerven vollständig oder waren nur sehr wenig charakteristisch, wie die träge Pupillenreaktion auf Licht. Sprachstörungen, Gangstörungen, statische Ataxie waren nicht vorhanden. Nur ein mäßiger Tremor des Kopfes, der hervorgestreckten Zunge und der Hände wurde wahrgenommen. Symptome, die auf Hirndrucksteigerung hindeuteten, wie Erbrechen, Pulsverlangsamung, Paroxysmen von Kopfschmerzen, Schwindelanfälle wurden nicht beobachtet oder traten erst ganz spät und in nicht auffälliger Weise in Erscheinung, wie das öftere Erbrechen gegen Ende des Jahres 1913 kurz nach Eintritt der Hemiplegie. Aus diesem Grunde ist leider die ophthalmoskopische Untersuchung, die bei den schweren basalen Hirnveränderungen, dem großen Hypophysentumor, dem beträchtlichen Hydrocephalus internus wohl sicherlich eine ausgesprochene Papillitis ergeben hätte, nicht ausgeführt worden. Nach Henneberg ist die Neuritis optica ein fast regelmäßiger Befund bei der basalen Cysticerkenmeningitis. Erst mit dem Einsetzen der Hemiplegie wurde eine gröbere organische Hirnaffektion in Erwägung gezogen. Da an dem peripheren Gefäßsystem sich Anzeichen von Arteriosklerose nachweisen ließen, wurde die Diagnose auf präseniles arteriosklerotisches Irresein gestellt. Diese Diagnose erschien um so mehr gerechtfertigt, als gerade die psychischen Erkrankungen des Praesenum — auch schwere Depressionszustände — sich gern auf der Basis der Hirnarteriosklerose entwickeln. Über die basale Cysticerkenmeningitis sind von verschiedenen Autoren interessante Beiträge geliefert worden, wie z. B. von Askanazy, Rosenblath, Henneberg, Wollenberg, Schob, Goldstein u. a. Es verlohnt sich deshalb, die Angaben dieser Autoren in klinisch-diagnostischer und pathologisch-anatomischer Beziehung mit unseren Untersuchungsergebnissen zu vergleichen. Wenn Wollenberg aus der Symptomato-

logie seiner Fälle den Schluß zog, daß es möglich sei, die Diagnose auf Cysticerkenkrankung des Gehirns, insbesondere auf *Cysticercus racemosus* der Hirnbasis, vielfach wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen, so hat ihm darin schon Henneberg widersprochen. Wollenberg gibt beim *Cysticercus racemosus cerebri* als konstante Symptome an: Kopfschmerzen, Nackenschmerzen, Erbrechen, Schwindel, statische Ataxie, Sehstörungen, meist ohne Stauungspapille, Krämpfe von wechselndem vielfach tonischem Charakter, Hyperästhesie der Haut, Schmerzen, Alterationen der Hirnnerven, besonders des Opticus, Facialis, der Augenmuskelnerven, zuweilen des Acusticus, Trigeminus, Vagus beim Fehlen eigentlicher Lähmungserscheinungen im Extremitätengebiet und endlich gewisse psychische Schwächezustände. Er bezeichnet weiterhin als charakteristisch den auffallenden Mangel dieser Symptome an Stabilität, das überraschende Kommen und Verschwinden schwerer cerebraler Störungen und fordert aber das Ausschließen einer basalen gummösen Meningitis, mit der ja die basale Cysticerkenmeningitis nicht nur in klinischer, sondern auch in pathologisch-anatomischer Beziehung eine größere Ähnlichkeit besitzt. Von Henneberg, Chotzen, Schob und Goldstein sind Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis mitgeteilt worden, bei denen die psychischen Störungen mit der Korsakoffschen Psychose große Übereinstimmung zeigten, die noch durch die als Polyneuritis aufgefaßte Hauthyperästhesie am ganzen Körper wesentlich erhöht wurde. Goldstein hält den Korsakoffschen Symptomenkomplex in gewissem Grade für ganz besonders charakteristisch für die Cysticerkenmeningitis, die wie auch sonst bei anderer Ätiologie als Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung aufzufassen sei. Der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion und der anderen serologischen Untersuchungsmethoden auf Lues cerebri und die Erfolglosigkeit antiluetischer Kuren können bei Fällen, wo das Symptomenbild der basalen gummösen Meningitis vorliegt, gelegentlich in differentialdiagnostischer Beziehung für die Annahme einer Cysticerkenmeningitis ins Gewicht fallen. Die sonst von verschiedenen Autoren bei Fällen von basaler Cysticerkenmeningitis in vivo gestellten Diagnosen, wie arteriosklerotische Hirnerkrankung, Tumor cerebri, Tumor der Hypophysis, des Kleinhirnbrückenwinkels, Meningitis serosa, progressive Paralyse usw., beweisen sämtlich, daß es für die basale Cysticerkenmeningitis keine pathognomonischen Symptome gibt. Alle bisherigen Veröffentlichungen stellen aber ausnahmslos fest, daß die basale Cysticerkenmeningitis ein sehr schweres progressives cerebrales Leiden darstellt, das früher oder später oft erst nach langjährigem Bestande den Tod des Trägers herbeiführt. Unser Fall ist ein weiterer Beitrag jener sehr seltenen Fälle von Hirncysticerkose, die klinisch lange Zeit unter dem Symptomenkomplex einer funktionellen Psychose — hier einer schweren Melancholie — ver-

liefen. Derartige Fälle sind bis jetzt nur ganz vereinzelt veröffentlicht worden, von denen einige noch durch epileptische Anfälle kompliziert waren.

Was den pathologisch-anatomischen Befund anlangt, so ist schon von verschiedenen Autoren auf die große Ähnlichkeit mit einer gummösen basalen Meningitis hingewiesen worden. Die Übereinstimmung des makroskopischen Befundes in unserem Falle mit einer syphilitischen Basilar-meningitis und insbesondere mit einer Periarteriitis gummosa war eine derartig weitgehende, daß für den ersten Augenblick auch diese Diagnose gestellt wurde. Erst nachdem die geschrumpfte aber sonst noch leidlich konservierte gelappte Blase eines *Cysticercus racemosus* unter der fibrösen Pia des Pons gefunden und Einschnitte in die meningitische Schwarte gemacht waren, wurde die Diagnose richtig gestellt. Henneberg erwähnt einen ähnlichen Fall von Cysticerkenmeningitis, von dem das Präparat lange Zeit unter der Diagnose *Arachnitis chronica fibrosa et gummosa* in der Sammlung aufbewahrt worden war. Der histologische Befund deckt sich vollständig mit den Angaben, die andere Autoren in analogen Fällen gemacht haben. Wir haben es hier mit einem chronischen und wahrscheinlich schon sehr lange bestehenden pathologisch-anatomischen Prozeß zu tun. Die Cysticerken sind durchweg bis auf ein einziges noch leidlich erhaltenes Exemplar eines *Cysticercus racemosus* sehr alt, vollständig abgestorben. Die Blasen sind geschrumpft, verklebt, die chitinösen Membranen sind nekrotisch, in fettiger Degeneration und scholligem Zerfall begriffen und an manchen Stellen bis auf geringe Reste verschwunden. Die Gefäßveränderungen sind am stärksten in der unmittelbaren Umgebung der Cysticerken entwickelt, finden sich aber auch noch in von Cysticerken freien Bezirken. Die einer Periarteriitis gummosa gleichende Gefäßveränderung, die durch den Gefäßen angelagerte und abgestorbene Cysticerken vorgetäuscht wird, war in unserem Falle stark ausgeprägt. Ein anschauliches Bild gibt die Fig. 2. Ein abgestorbener, stark regressiv veränderter *Cysticercus*, der von einem entzündlichen Exsudat aus Rund-, Riesenzellen und epitheloiden Zellen und einer dicken Bindegewebskapsel eingeschlossen ist, grenzt unmittelbar an die Adventitia einer größeren Arterie an. Die außerhalb der Kapsel gelegene Infiltrationszone aus Rund- und Plasmazellen greift auf die Adventitia und Media, stellenweise sogar auf die Intima der Arterie über. Die Intima ist nach Art der typischen Endarteriitis obliterans ringförmig gewuchert. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß hier der Reiz zur Intimaproliferation von der Adventitia der Gefäße ausgegangen und durch die absterbenden Cysticerken hervorgerufen worden ist. In durchaus charakteristischer Weise ist in den erkrankten Arterien die Elastica vielfach aufgefasert. Auch hat sich durchgängig über der gewucherten Intima eine neue, das verkleinerte Lumen umschließende Elastica ge-

bildet. In einigen Arterien, die im Bereiche der Cysticerkenmeningitis sich vorfanden, wurde in den tieferen Lagen der Intimawucherung eine erhebliche fettige Degeneration mit Ansammlung von großen Fetttröpfchen und Cholesterintafeln gefunden. Diese Veränderungen stimmen mit den arteriosklerotischen überein, während in den größeren Gefäßen der Basis derartige Verfettungen der Intima vermißt wurden. Die Infiltrationen der Hirngefäße mit Lymphocyten und Plasmazellen in den an die Cysticerkenmeningitis angrenzenden Hirnpartien und auch noch weiter entfernt davon sind auch von anderen Autoren (Krause, Schob, Goldstein u. a.) gefunden worden.

Wenn wir nun die Frage beantworten wollen, in welchem kausalen Zusammenhange die Psychose bei unserem Falle mit dem pathologisch-anatomischen Hirnbefunde steht, so müssen wir auf folgende Veränderungen besonderes Gewicht legen: auf die basale Cysticerkenmeningitis, den hochgradigen Hydrocephalus internus, die ausgedehnten Gefäßveränderungen vom Charakter der Endarteriitis, den großen Erweichungsherd in den linken Scheitelwindungen und besonders auf die universellen Strukturveränderungen der nervösen Elemente der Hirnrinde. Ganz ausgeschlossen ist es, daß das Auftreten der psychischen Störungen in unserem Falle die unmittelbare Folge der Parasiteninvasion gewesen ist. Es ist vielmehr aus der Beschaffenheit der Cysticerken der Rückschluß erlaubt, daß die Invasion der Parasitenembryonen schon eine Reihe von Jahren vor Beginn der Psychose erfolgt ist. Derartige Fälle, wo die Invasion der jungen Tänienbrut selbst zu einem psychischen und cerebralen Krankheitsbild führt, gehören nach Henneberg zu den größten Seltenheiten, wovon der Fall Ottos wohl am überzeugendsten wirkt. Wenn keine genaueren anamnestischen Daten vorliegen und über die Dauer des Bestehens der cerebralen Symptome nichts Sicheres bekannt ist, wie in unserem Falle, kann die Beurteilung des Alters der vorgefundenen Cysticerken nur eine approximative sein und sich nur auf den Zustand der Cysticerken und der durch sie hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen stützen. Durch einwandfreie Beobachtungen ist erwiesen, daß die Lebensdauer der Cysticerken im Gehirn durchschnittlich eine wesentlich höhere ist als in der Haut, und daß die Krankheitsdauer bei der Gehirncysticerkose sich auf 10—30 Jahre erstrecken kann. Goldstein mußte in einem Falle von basaler Cysticerkenmeningitis eine Dauer des Krankheitsprozesses von mindestens 20 Jahren annehmen, da nachweislich die cerebralen Symptome (Schwindel und Erbrechen) bei einem 28jährigen Klarinettenbläser bis in die Schulzeit zurückreichten. In diesem Falle ergab die Sektion und histologische Untersuchung eine chronische basale Meningitis aus fibrösem und zellig infiltriertem Granulationsgewebe und eingelagerten, stark regressiv veränderten Cysticerkenblasen, die von Riesenzellen rings umschlossen waren, also Verände-

rungen von der gleichen Beschaffenheit wie in unserem Falle. In zwei anderen selbst beobachteten Fällen von Hirncysticerken, in denen langjährige cerebrale Symptome bestanden hatten, mußte auf eine mindestens 10—15jährige Krankheitsdauer geschlossen werden. In unserem Falle von basaler Cysticerkenmeningitis möchte ich wegen der fortgeschrittenen Zerfallerscheinungen der Cysticerkenmembranen, der ausgedehnten meningitischen Veränderungen, für die nach mehreren Autoren die absterbenden Parasiten nicht bloß als Fremdkörper, sondern auch durch Produktion von Toxinen den Entzündungsreiz abgeben, eine Dauer des Leidens von mindestens 10—15 Jahren als sehr wahrscheinlich erachten. Der im Jahr 1911 beobachtete angebliche Hitzschlag mit Kopfschmerzen und Erbrechen war sicherlich ein cerebrales Symptom der schon lange Jahre bestehenden organischen Hirnaffektion. Die ausgedehnte Erweichung in den linken Scheitelwindungen, die die Hemiplegie gegen Ende der Krankheit verursachte, ist ohne weiteres aus den schweren Zirkulationsstörungen, denen das Gehirn durch den hochgradigen Hydrocephalus internus und die ausgebreitete Endarteriitis deformans ausgesetzt war, zu erklären. Sie ist auch in wenigen anderen Fällen beobachtet (Rosenblath). Der Hydrocephalus internus ist auf einen Verschuß der Abflußwege des Liquors, des Foramen Magendi und der Aperturæ laterales durch die meningitischen Veränderungen und Ausbreitung derselben auf die Plexus choroidei zurückzuführen. Da aber der Hydrocephalus internus sicherlich schon lange vor dem Ausbruch der Psychose bestanden hat und für gewöhnlich nur allgemeine cerebrale Symptome, gelegentlich auch ausgesprochene Herdsymptome, wie Hemianopsie, Hemiparese, Agraphie, optische Aphasie, Seelenblindheit usw., hervorruft, dagegen nicht zu den psychischen Störungen wie in unserem Falle zu führen pflegt, müssen für die psychischen Störungen unseres Falles andere pathologisch-anatomische Prozesse verantwortlich gemacht werden, für die die diffusen degenerativen Veränderungen der Rindenelemente das wahrscheinliche Substrat bilden. Die fettig pigmentöse und feinkörnige Degeneration der Ganglienzellen war in unserem Falle so hochgradig, wie man sie bei der senilen Rindenverödung anzutreffen pflegt. Doch fehlten die Drusenbildungen und die schweren Fibrillenveränderungen. Man wird also in unserem Falle annehmen müssen, daß die Cysticerkeninvasion eine Reihe von Jahren ohne wesentliche cerebrale Symptome ertragen wurde, daß später die chronische basale Meningitis mit konsekutivem Hydrocephalus internus und die chronischen entzündlichen Intimawucherungen in den Blutgefäßen erhebliche Zirkulations- und Ernährungsstörungen im Gehirn hervorriefen, die die regressiven und degenerativen Veränderungen in der Hirnrinde im Sinne einer vorzeitigen senilen Involution der Ganglienzellen bewirkten. Durch diese Annahme würde auch der Charakter der depressiven Psy-

chose, die viel Ähnlichkeit mit der präsenilen Melancholie zeigte, ohne Schwierigkeit sich erklären lassen.

Der große Cysticercus an der Hirnbasis, der als unmittelbare Fortsetzung des Infundibulum den Türkensattel ausfüllte und daher der Hypophysis genau entspricht, ist klinisch nicht in Erscheinung getreten. Daß Störungen, — wahrscheinlich eine bitemporale Hemianopsie — bestanden haben, ist bei dem Sitz, der Größe und Konsistenz des Tumors wohl als sicher anzunehmen. Nur wurde die Affektion von der Kranken nicht empfunden und wäre bei dem psychischen Verhalten derselben auch nicht zu prüfen gewesen.

Von den drei selbst beobachteten Fällen von Cysticercus in ventriculo quarto handelte es sich im ersten Falle um einen großen Cysticercus racemosus, bestehend aus zwei haselnußgroßen, prall gefüllten Blasen mit kleinen Nebenblasen, die zu einem beträchtlichen und, wie die zarte Beschaffenheit des Ependyms erkennen ließ, auch ziemlich akuten Hydrocephalus internus geführt hatten. Klinisch bestanden schwere Erscheinungen von Hirndruck, heftige Kopfschmerzen, hartnäckiges Erbrechen, Nackenschmerzen, Ataxie, ausgesprochene doppelseitige Stauungspapille. Der Tod trat ganz plötzlich nach zweitägiger Krankenhausbeobachtung ein.

Der zweite Fall bot den für diese Lokalisation des Cysticercus typischen Bruns - Oppenheimschen Symptomenkomplex, den häufigen Wechsel zwischen Perioden schwerer cerebraler Störungen, wie Übelkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelanfälle mit Trübung des Sensoriums, Schlafsucht usw., abwechselnd mit längeren Intervallen relativen Wohlbefindens. Zuletzt bestanden schwere Ataxie, Astasie, Abasie. Der Tod trat ganz plötzlich ein. Dies ist der einzige Fall, wo sub finem vitae die Diagnose Cysticercus in der Rautengrube mit in Erwägung gezogen wurde. Es fand sich ein obsoleter erbsengroßer Cysticercus im 4. Ventrikel und ein ganz kleiner obsoleter Cysticercus in der Leber. Nach der Anamnese hatte die Krankheit über 15 Jahre gedauert.

Ein Unikum bildet ein Fall von einem Konglomerat obsoleter, größtenteils verkalkter Cysticerken in der Rautengrube, kombiniert mit mehreren verkalkten erbsengroßen, in schwieliges Gewebe eingebetteten Cysticerken im oberen Halsmark und zwei über haselnußgroßen Cysticerkenblasen mit schwielig verdickter und mit Kalk inkrustierter Wand, die die Medulla oblongata seitlich komprimiert und eine reaktive fibröse Meningitis hervorgerufen hatten. Das Konglomerat von Cysticerken (gegen 8 Stück) füllte die obere Hälfte der Rautengrube, in querrer Richtung sich ausbreitend, fast ganz aus und war von einer stärkeren Ependymwucherung umgeben. In der Nachbarschaft der Cysticerken war das nervöse Gewebe im Haubenteile der Brücke bis in

• die Medulla oblongata hinein breiig erweicht. Nur ein Exemplar der Cysticerken in der Rautengrube bestand aus einer kleinhaselnußgroßen Blase mit verdickter Wand, die eine $\frac{3}{4}$ cm tiefe grubige Einsenkung in die linke Kleinhirnhemisphäre verursacht hatte. Außerdem bestand ein beträchtlicher Hydrocephalus internus. Dieser Fall ist besonders deshalb sehr interessant, weil er beweist, daß selbst eine größere Anzahl von Cysticerken in der Rautengrube jahrelang (hier 12—15 Jahre) ertragen werden kann. Der Befund wurde bei einer 28jährigen epileptischen Kranken erhoben, die eine Reihe von Jahren nur epileptische Krankheits-symptome wie Schwindelanfälle und leichte und schwere epileptische Krampfanfälle, reizbares Wesen und fortschreitende geistige Abschwächung, gezeigt hatte. Erst in den letzten Jahren stellten sich ausgesprochene bulbäre, dysarthrische Sprachstörungen, Schluckstörungen, dazu Spasmen in den Extremitäten, Schmerzen und Rigidität der Nacken-muskeln ein. Der Tod trat ganz plötzlich im Status epilepticus ein. Durch die Sektion ließ sich der Beweis erbringen, daß für die ätiologisch nur schwer erklärbaren Symptome: die epileptischen Erscheinungen und die später auftretenden bulbären Innervationsstörungen, die gleiche Ursache, die Ansiedlung der Cysticerken in der Rautengrube, am verlängerten Mark und oberen Halsmark, verantwortlich zu machen war. Die Cysticerken im 4. Ventrikel erzeugten zuerst den Hydrocephalus internus, der im wesentlichen die Schwindel- und Krampfanfälle hervorrief, die Cysticerkenmeningitis in der Gegend der Medulla und die Erweichung des Nervengewebes in der Rautengrube in der an das Cysticerkenkonglomerat angrenzenden Zone hatten die bulbären und anderen Innervationsstörungen zu Folge.

Mehrere Fälle von Cysticerkenepilepsie zeigten die typische Aus-saat von Cysticerken über die Konvexität der Großhirnhemisphären in wechselnder Anzahl, zum Teil mit erheblicher chronischer Menin-gitis. Einer dieser Fälle verdient hervorgehoben zu werden wegen der Kombination mit einem Cysticercus multilobularis der Leber. In der Leber fand sich ein traubenförmiges blasiges Gebilde aus fünf Blasen, bei dem alle Blasen durch Stiele miteinander in Verbindung standen.

In den übrigen Fällen bildeten die solitären Cysticerken in der Hirn-rinde nur zufällige Obduktionsbefunde. In einem Falle saß der Cysti-cercus in der Mitte eines Thalamus. Aus allen unseren Beobachtungen und besonders auch aus dem Falle von basaler Cysticerkenmeningitis ergibt sich die Tatsache, daß die Krankheitssymptome bei der Cysticer-kenkrankheit des Gehirns viel weniger von den Cysticerken als solchen, als vielmehr von den sekundären Veränderungen, der chronischen Men-ingitis, dem Hydrocephalus internus, der Endarteriitis deformans und den degenerativen Veränderungen des nervösen Parenchyms abhängen,

daß in den Fällen von ausgeprägten stabilen psychischen Störungen sich wohl stets als Substrat diffuse Veränderungen der grauen Rinde nachweisen lassen.

Literaturverzeichnis.

- Askanazy, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat **7**. 1890.
 Chotzen, Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose. Neurol. Centralbl. 1909.
 Goldstein, Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa. Archiv f. Psych. **49**. 1912.
 Henneberg, Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Charité-Annalen **30**. 1906.
 — Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky III. Bd., spez. Neurologie II.
 Krause, Zur Histopathologie der Gehirncysticerkose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **31**.
 Otto, Zeitschr. f. Psych. **41**, 111. Weitere Literatur bei Henneberg, Handbuch der Neurologie von Lewandowsky.
 Rosenblath, Über Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**.
 Schob, Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26**.
 Wollenberg, Über die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Archiv f. Psych. **40**. 1905.

Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett.¹⁾

Von

Privatdozent Dr. Steiner (Straßburg i. Els.).

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 5. Oktober 1915.)

In den ersten Monaten des Feldzugs fand unser Kriegslazarett nur chirurgische Verwendung. In kleine Gruppen eingeteilt betätigten wir uns immer nur ganz kurz am Ort bis zum baldigsten Abtransport unserer Verwundeten. Die Gelegenheit zu fachärztlicher Arbeit war für mich spärlich, sie bestand in gelegentlichen Beratungen von Truppenärzten benachbarter Truppenteile und der Kollegen bei unserm Lazarett. Erst gegen Ende September, als unser Kriegslazarett in einer bezüglich der in Betracht kommenden Armee und der zugehörigen Etappe zentral gelegenen Stadt Nordfrankreichs sich zusammenfand, kam es zur Einrichtung fachärztlicher Sonder-Abteilungen. Und zwar in einem großartigen Umfang, so daß für sämtliche medizinischen Disziplinen (Augen-, Ohren-, Nasen-, Kehlkopf-, Zahn-, Haut- und Geschlechts-, Innere und Infektionskrankheiten, Nerven- und Geisteskrankheiten) fachärztliche Abteilungen eingerichtet wurden, die von einer besonders eingesetzten Aufnahme stelle aus ihre Kranken zugewiesen erhielten. Ein reger gegenseitiger Krankenaustausch zur Untersuchung und Behandlung der Kranken fand statt. Es bildete sich ein Zustand aus, der mutatis mutandis dem entsprach, was wir in Friedenszeiten bei großen zentralisierten medizinischen Anstalten, großstädtischen Krankenhäusern, klinischen Universitätsinstituten zu sehen gewöhnt sind.

Meine Nervenabteilung wurde zunächst in drei großen, ungefähr je 40 Personen fassenden Sälen einer französischen Infanteriekaserne errichtet, die auch primitiven hygienischen Ansprüchen nicht entsprach. Trotz großer Bemühungen und bedeutender Verbesserungen ergaben sich aber auch sonst aus der Einrichtung der Station in der Kaserne, die noch mit vielen anderen Kranken der verschiedensten Art belegt war, manche Mißstände.

Da wollte es ein glücklicher Umstand, daß ein einzelnes, für sich gelegenes, leerstehendes, größeres Privatwohnhaus vollständig frei wurde,

¹⁾ Nach einem am 1. Juni 1915 in der Straßburger kriegsärztlichen Vereinigung gehaltenen Vortrag.

so daß ich es nach eigenen Wünschen für die Zwecke einer psychiatrisch-nervösen Abteilung einrichten konnte. Das Haus stand in einer stillen, vom Verkehr abliegenden Straße, seine Hauptfront richtete sich nach einem vollständig abgeschlossenen, mit einer hohen Mauer versehenen Garten, in dem die Kranken sich ergehen konnten und dabei leicht zu überwachen waren (Übersichtsplan, Fig. 1). Alle Zimmer waren groß und hell, mit Fenstern ausreichend versehen. Die Erwärmung geschah durch Zentralheizung, die Beleuchtung durch Gasglühlicht und Gas. Im

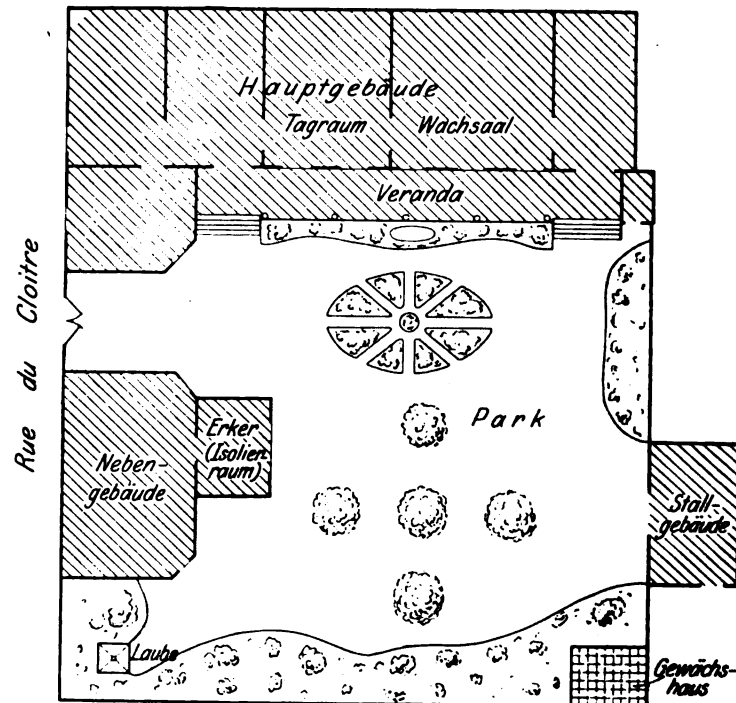
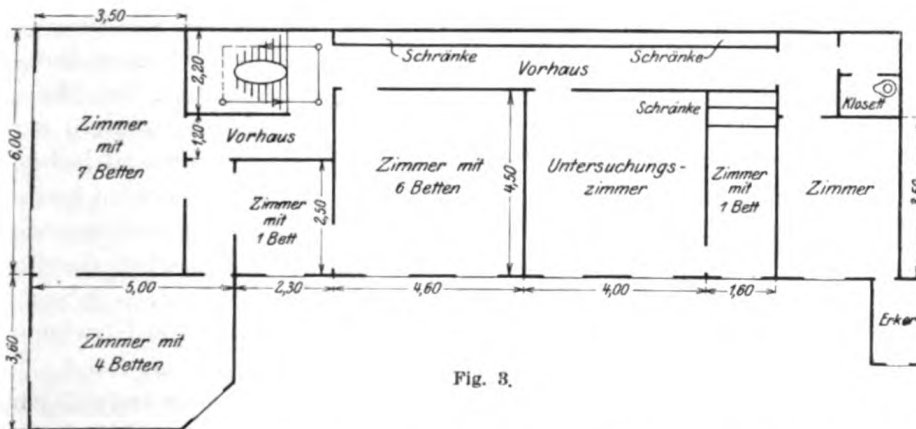
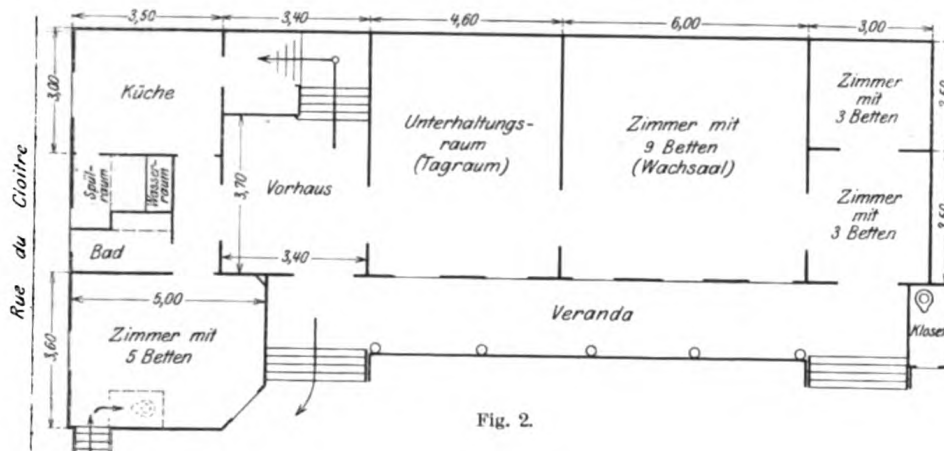


Fig. 1.

Erdgeschoß des Hauses wurde eine Waschgelegenheit eingerichtet, außerdem ein Bad, das von einem heizbaren Kessel, der in eine Wand eingebaut war, mit warmem Wasser gespeist wurde.

Die Verteilung der einzelnen Zimmer sowie ihre Größe geht aus den beigegebenen Skizzen hervor. (Fig. 2 u. 3.) Als eine vorteilhafte Veränderung gegenüber den Sälen in der Infanteriekaserne ist hier zunächst die Einrichtung eines Tagraums, der sehr wohnlich gestaltet werden konnte, zu erwähnen; in diesem Raum bzw. im Garten hatten sich unter Aufsicht sämtliche Kranke, die nicht der Bettbehandlung bedurften, aufzuhalten. Neben dem Tagraum war im anliegenden Saal ein Raum für überwachungsbedürftige, bettlägerige Kranke eingerichtet, in dem

tags- und nachtsüber Pfleger sich aufzuhalten hatten, die auch zur Führung eines Wachbuches verpflichtet waren. Die Möglichkeit der Belegung vieler einzelner Zimmer gestattete uns eine Abstufung in der Auswahl der Kranken für die Zimmer vorzunehmen, so daß wir hier den therapeutisch äußerst wichtigen Gesichtspunkt der Ruhebedürftigkeit und Schonungsbedürftigkeit durchführen, der individuellen



Eigenart unserer Kranken gerecht werden, und in ihrer Gedankenwelt und sozial mehr miteinander übereinstimmende und harmonisierende Kranke im gleichen Zimmer zusammenlegen konnten. So kam es auch niemals bei den oft recht schwierig zu behandelnden und im Verkehr mit ihren Kameraden empfindlichen Elementen zu Streitigkeiten irgendwelcher Art. Auch einem weiteren Moment war durch die Anordnung der Zimmer leicht entgegenzuwirken, der Gefahr der psychischen Infektion nämlich. Wir wissen ja, daß gerade in Nervenlazaretten die Gefahr der psychischen Infektion, besonders bei der Zusammenlegung

in großen Sälen, eine außerordentliche ist. Ich erinnere nur an die Suggestibilität hysterischer Anfälle, an die Ausbildung von gewissen Zitterformen, an die durch querulatorische Elemente leicht übertragbare Mißstimmung gegenüber mangelhaften Einrichtungen, die jedes Lazarett haben kann. Selbstverständlich war es, daß wir unsere Kranken nicht vor den anderen, sondern nur in einem ärztlichen Untersuchungsraum über ihre nervöse Krankheit befragten und untersuchten. Die Einrichtung eines solchen Untersuchungs- und Behandlungsraumes brauche ich nicht zu schildern, betonen möchte ich aber, daß mir für je 60—70 Kranke (als Höchstzahl) die Einrichtung eines Untersuchungs- und Behandlungszimmers nötig erscheint.

Für absonderungsbedürftige psychisch Kranke war ein Raum in einem vom Wohnraum völlig getrennt liegenden, aber noch innerhalb der Gartenmauer befindlichen und ebenfalls nach außen hin vollständig abgeschlossenen, kleinen Nebengebäude in Benutzung genommen worden. Über Lage und Einteilung des Nebengebäudes unterrichtet die Skizze Fig. 4 (siehe auch Übersichtsplan Fig. 1). Als besonders geeignet für die Unterbringung erregter Kranke erwies sich der eine der drei Räume dieses Nebengebäudes, der ein sehr hochliegendes, nicht leicht erreichbares Fenster hatte. Zu diesem Raum bestand nur ein einziger offener Zugang ohne Türe aus dem davorgelegenen Raum, so daß das Zimmer leicht überwacht werden konnte. Alle Gegenstände wurden entfernt mit Ausnahme zweier Betten; die Fenster wurden durch einen Holzverschlag so weit gesichert, wie ein Kranker reichen konnte. Der Holzverschlag wurde durch eine dicke Strohmatten verkleidet und damit ein Raum geschaffen, der als ausreichender Behelf für die in psychiatrischen Kliniken oder Anstalten üblichen Isolierräume betrachtet werden kann. Selbstverständlich war bei Belegung dieses Raumes mit Kranken auch die Unterbringung eines Pflegers im Vorraum nötig. Zwischen diesem Vorraum und dem dritten unbenützten Zimmer war ein Ofen eingebaut, den ich nebenbei nur deshalb erwähne, weil einmal bei starker Überfeuerung dieses Ofens ein ziemlich erheblicher Zimmerbrand entstand.

Mein Personal bestand aus Sanitätsmannschaften und freiwilligen Krankenpflegern, die beide, trotzdem sie für neurologisch-psychiatrische Zwecke nicht besonders geschult waren, sich bald einarbeiteten und zur Pflege brauchbar waren. Außer den eben genannten Pflegepersonen stand noch eine in der Pflege psychisch-nervöser Kranken bewanderte und praktisch-psychologisch, d. h. in der Beurteilung der Leute, sehr gewandte Krankenschwester vom Roten Kreuz zur Verfügung. Als ärztlich äußerst brauchbare Hilfskraft stand mir ein Krankenpfleger der freiwilligen Krankenpflege (Cand. med. im 8. Semester) zur Seite, der auch nachts im Hause schlief. Bei schwer zu beurteilenden Fällen hatte ich eine bedeutende Erleichterung dadurch, daß mir der be-

ratende Interne der in Frage kommenden Armee, ein ausgezeichneter, weltbekannter Neurologe, gern und bereitwilligst Auskunft gab.

Die Anzahl der in Betracht kommenden Kranken war absolut genommen recht stattlich. Ich will und darf keine Zahlen nennen, darauf möchte ich aber doch hinweisen, daß meine Abteilung von ca. 40 Betten die einzige in der ganzen Armee war, daß alle Fälle, die aus der Front kamen, über das Kriegslazarett gehen mußten und daß ich auch aus der weiter zurückliegenden Etappe der Armee eine größere Anzahl von Fällen bekam. So konnte ich einen gewissen Überblick über die prozentuale Verteilung von Geistes- und Nervenkrankheiten unter den Erkrankungen anderer Art gewinnen. Ich glaube daher berechtigt zu sein zu dem Urteil, daß die Erkrankungshäufigkeit an Geistes- und Nervenkrankheiten in unserer Armee in den annähernd 5 Monaten, während deren ich die Abteilung hatte, eine sehr geringe war. Verschwindend gering war die Zahl der eigentlichen Geisteskrankheiten. Unter ihnen überwogen die manisch-depressiven Zustände, die natürlich in der Konstitution der Kranken bedingt nicht allzu selten schon in Friedenszeiten zu einzelnen vorübergehenden Phasen der Erkrankung geführt hatten. Depressionen waren häufiger als manische Zustände. Vorherrschend unter den nervösen Erkrankungen waren die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems, die Hysterien mit der Gruppe der psychogenen nervösen Zustände und die Neurasthenien. Sie betrugen zusammen 52% meiner gesamten Krankenzahl. Zu erwähnen ist aber hierbei, daß diese Zahl vielleicht deshalb zu hoch sein dürfte, weil eine größere Anzahl organischer zentraler und peripherer Nervenerkrankungen, wenn sie der chirurgischen Behandlung zugeführt werden mußten, sofort in die zur Verfügung stehenden chirurgischen Stationen gebracht wurden, wo ich sehr häufig auch zur Indikationsstellung zugezogen wurde. Es dürfte also doch die Zahl der organischen Fälle größer angenommen werden müssen, als sie in Anbetracht der hohen Prozentzahl der funktionellen Fälle erscheint.

Bezüglich der Psychoneurosen war es auffallend, daß weitaus die überwiegende Mehrzahl schon zu Friedenszeiten kürzere oder längere

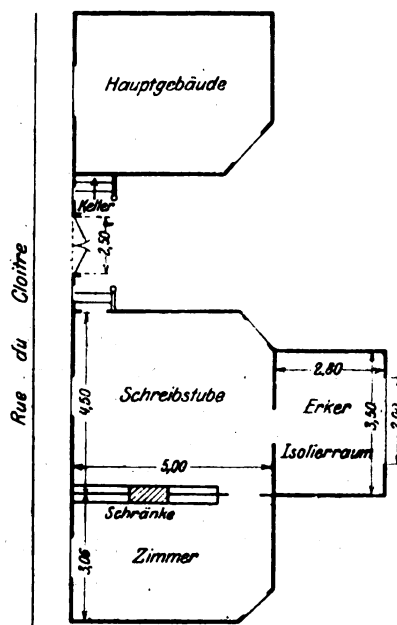


Fig. 4.

Zeit psychisch-nervös erkrankt gewesen war. Nur bei einer gewissen Zahl von neurasthenischen Krankheitsbildern mit labiler Stimmung, Überempfindlichkeit gegen Geräusche und überhaupt gegen starke Sinneseindrücke, Zittern und anderen körperlichen Erscheinungsformen der Neurasthenie schienen mir Erkrankungen in den Zeiten des Friedens häufig nicht nachweisbar. Bei den schweren psychogenen Zustandsbildern, wie Lähmung eines Gliedes, vollständiger Sprach- oder Stimmlosigkeit, Unfähigkeit zu stehen oder zu gehen, eigenartigen, schüttelnden Bewegungen des ganzen Körpers, Ticformen, die ja allesamt gewöhnlich auf schwerste Gemütsregung hin zustande kamen und vor allem als Folgeerscheinung der psychischen Granatexplosionswirkung zu betrachten sind, war häufig der Nachweis einer früheren, in Friedenszeiten schon durchgemachten psychogenen bzw. hysterischen nervösen Erkrankung zu führen. Erwähnenswert scheint mir hier die Beobachtung, daß die lokalisierten psychogenen und hysterischen Erkrankungen vorwiegend bei Mannschaften und Unteroffizieren vorkamen, während bei den psychoneurotischen Offizieren mehr neurasthenische Zustandsbilder allgemeiner Art die Regel bildeten. In manchen Fällen fand sich ein Zusammenvorkommen von psychisch-nervösen und organischen Veränderungen, so bei Schädelanschüssen, ferner nach schweren Schädelcommotionen, bei Verschüttungen durch Granatexplosionen usw. Immer konnte aber doch entweder das organische oder das funktionelle Leiden als das Hauptsächliche herausgefunden und das andere nur als Beiwerk bezeichnet werden. Nur in einem Fall machte mir die Differentialdiagnose große Schwierigkeiten, und ich muß sagen, daß ich auch jetzt noch, obwohl ich den Fall lange in Beobachtung hatte, mit der Diagnose einer organischen Grundlage der Störung nicht ganz zufrieden bin. Vielleicht darf ich hier kurz über den Fall berichten.

S. . . , 19jähriger Kriegsfreiwilliger. Nichts von Nervenkrankheiten in der Familie.

Selbst nie krank. Nach Ausbildungszeit am 3. 10. 1914 ins Feld.

Am 5. 11 schlug eine Granate in den Schützengraben, in allernächster Nähe des Kranken ein, es war ein Blindgänger. Sonst war um diese Zeit immer alles ruhig gewesen, der Kranke hatte zur Schießscharte hinausgeschaut und die Gegend betrachtet. Er empfand starken Schreck, verspürte einen Schlag im Genick, fiel um und war bewußtlos, wie lang weiß er nicht. Ging nachher mit seinen Kameraden zurück.

Nach einer Stunde etwa bemerkte er auf dem Sehbild einen schwarzen Fleck, der zeitweise nicht da war, nach einigen Stunden aber ohne wieder zu verschwinden, dauernd bestehen blieb.

Außer dieser Erscheinung klagt der Kranke nur über Schwindelgefühl beim Bücken.

Objektiv fand sich:

Keine äußere Verletzung am Kopf oder Hals. Innere Organe gesund. Am Nervensystem: ticartiges Blinzeln, vasomotorische Übererregbarkeit (leichtes Er-

röten des Gesichts, lebhaftes Nachröten der Haut auf Bestreichen). Außerdem homonymer Gesichtsfeldausfall an beiden Gesichtsfeldern (durch unseren Facharzt für Augenheilkunde ebenfalls festgestellt). Dieser Gesichtsfeldausfall war weder durch Suggestionsbehandlung noch sonst irgendwie beeinflussbar; trotz langer Beobachtung zeigte sich keine Veränderung im Befund.

Es handelte sich um einen sehr intelligenten jungen Mann, der viel biologische Kenntnisse (auch über das Gesichtsfeld) hatte.

An der Diagnose einer hemianopischen Sehstörung kann nicht gezweifelt werden. Ist sie nun organisch oder funktionell aufzufassen? Zugunsten der Annahme einer organischen Störung könnte man vielleicht eine Luftdruckerschütterung durch die vorbeisausende Granate oder, wenn man das eben Genannte nicht annehmen will, eine Gehirnkommotion oder kleine Blutung bei dem Zubodenstürzen des Bewußtlosen annehmen. Auf der andern Seite sind aber die funktionell-nervösen Symptome des ticartigen Blinzeln und die vasomotorische Übererregbarkeit zu erwähnen. Vielleicht wird die Katamnese später zu einer vollständigen Klärung des Falles verhelfen.

Schwierigkeiten machte gelegentlich der Diagnose auch die Feststellung, ob hysterische oder epileptische Krampfanfälle vorlagen. Eine Entscheidung war in der größten Zahl der Fälle leicht möglich, das psychogene Moment in der Entstehungsgeschichte der Anfälle, die Eigenart des Anfalls (koordinierte Bewegungen, weniger schwere Bewußtseinstörung, Reaktion der Pupillen), häufig auch die Auslösbarkeit und die Unterdrückbarkeit der Anfälle bei der Hysterie wiesen auf deren Charakter hin. Allein diese Unterscheidungsmomente versagten doch gelegentlich. Ein gewisses Unterscheidungsmittel war mir da aus der Psychologie der Epileptiker bzw. Hysteriker ganz verständlich und brauchbar geworden. Der echte Epileptiker betrachtet seine Krampfanfälle sehr häufig als ein zu verheimlichendes Leiden, er meldet sich nicht gern krank, häufig muß ihm das Krankmelden direkt von dem Vorgesetzten befohlen werden; ist er im Lazarett aufgenommen, so will er möglichst bald wiederhergestellt sein, um sofort wieder zu den Kameraden in die Front zurückkehren zu können. Dagegen hat der Hysteriker allerlei „Wenn und Aber“ gegen seine Rückkehr zur Front einzuwenden. Natürlich darf ein solches Verhalten nicht als etwas Allgemeingültiges bezeichnet werden, immerhin war mir diese Erscheinung bei den aus der Front in das unweit davon liegende Kriegslazarett eingelieferten Mannschaften so auffällig und häufig, daß ich sie hier doch erwähnen möchte.

Vielleicht darf ich auch hier gleich anführen, daß offenbar durch den anstrengenden Dienst in der Front, durch die Unregelmäßigkeit in der Nahrungsaufnahme, durch den oft ungenügenden Schlaf gerade bei jüngeren Menschen zum ersten Male im Leben typische epileptische Anfälle hervorgerufen wurden, die während der Lazarettbeobachtung mit ihrer Gleichmäßigkeit in der Lebensführung nicht mehr zur Beobachtung kamen, obwohl ich in solchen Fällen die Lazarettbeobachtung

auf längere Zeit ausdehnte. Bei Zurücksendung eines derartigen Kranken in die Front trat im Verlauf einiger Tage dort wieder ein Anfall auf. Es wird interessant sein, später einmal über den Verlauf derartiger Fälle die Katamnese aufzunehmen.

Von rheumatischen Nervenerkrankungen habe ich nur wenige beobachten können, 3,7%.

Auch hier war sehr häufig nur ein Rezidiv der schon in Friedenszeit bestehenden Erkrankung (Ischias, Trigeminusneuralgie und ähnliches) nachweisbar.

Bei und nach inneren Erkrankungen konnten eine Reihe von psychisch-nervösen Zustandsbildern beobachtet werden, unter denen ich hier drei Fälle hervorheben möchte: Als Beginn eines Typhus sah ich einmal ein eigentümlich stuporartiges Zustandsbild mit schwerer Hemmung aller Bewegungen und Stehenlassen der Arme in der ihnen passiv gegebenen Stellung. Ein andermal, ebenfalls zu Beginn des Typhus, schwere hysterische Anfälle. Nach einer schweren Ruhr sah ich bei einem Mann, der wieder zur Truppe zurückgekehrt war, und von dort mir wieder zugewiesen wurde, das Zustandsbild einer ziemlich schweren psychischen Depression, mit schwerer körperlicher Erschöpfung einhergehend. Erwähnen darf ich hier vielleicht auch, daß einmal im Anschluß an schwere körperliche Hinfälligkeit ohne irgendein bestehendes inneres Leiden ein merkwürdiges Zustandsbild psychischer Hinfälligkeit mit monotoner, leiser Sprache, verlangsamter Auffassung, erschwerter Orientierung, äußerster Mühseligkeit aller körperlichen Bewegungen, an Myasthenia gravis erinnernd, beobachtet wurde. Der Mann erholte sich bei Bettbehandlung in verhältnismäßig kurzer Zeit psychisch und körperlich sehr rasch. Beiläufig sei hier erwähnt, daß unmittelbar in Anschluß an die Typhusschutzimpfungen nicht allzuselten bei Hysterikern Anfälle beobachtet werden konnten. Interessant ist ferner die Beobachtung, daß nach einer Typhusschutzimpfung mit 0,5 ccm eine totale Plexuslähmung des linken Armes sich eingestellt hatte. Einen Tag nach der Impfung hatte der Kranke gegen ausdrückliches Verbot stark dem Alkohol zugesprochen. In der folgenden Nacht trat plötzlich eine vollständige Plexuslähmung des linken Armes auf (die Injektion war in die linke Brustseite vorgenommen worden). Die Störung mußte als toxische Mononeuritis aufgefaßt werden; auch der Umstand, daß der Kranke über von der Injektionsstelle ausstrahlende Schmerzen in der linken Brustgegend bis in den linken Arm hinein und bis nach oben in die linke Halsgegend klagte, bewies den Zusammenhang. Nach neuntägiger Beobachtung und Behandlung wurde der Kranke in ein Heimatslazarett abtransportiert. Eine Besserung hatte sich bis dahin nicht eingestellt.

Hinsichtlich der organischen Erkrankungen des Nervensystems ist

zu berichten, daß die syphilitischen Erkrankungen einen ziemlichen Prozentsatz ausmachten, 4,4% meines gesamten Krankenbestandes mußten als an Syphilis des Nervensystems erkrankt bezeichnet werden. Ich habe dabei den Eindruck gewonnen, daß der Dienst in der Front ein wesentlich verschlimmerndes Moment bildet. Erwähnen möchte ich hier den Fall eines 28jährigen Leutnants, der sich im Jahre 1910 luetisch infiziert hatte, der nur mit Salvarsan behandelt worden war, der sich zunächst eine intraglutäale Injektion von Salvarsan und dann noch zwei intravenöse Injektionen hatte machen lassen. Die Wassermannsche Reaktion im Blut war zwischen der 2. und 3. Injektion positiv, nach der 3. Injektion negativ ausgefallen. Seither wurde nie mehr eine Kontrolle vorgenommen; eine Behandlung hatte auch nicht mehr stattgefunden. Der Beginn der Krankheitserscheinungen am Nervensystem fällt in den Oktober 1913. Während des Feldzugs haben sich die Erscheinungen wesentlich verschlimmert. Die Achillessehnenreflexe fehlen, die Patellarsehnenreflexe sind äußerst schwach; der Rombergsche Versuch fällt positiv aus. Ataxie ist vorhanden, kurzum, es besteht das Bild einer ausgesprochenen Tabes dorsalis. Interessant ist auch der Fall eines Unteroffiziers, der im März 1914 einen syphilitischen Schanker am Geschlechtsteil bekam, von Beginn an im Felde war, bei dem Mitte Oktober 1914 hypertrophische Papeln auftraten; Mitte November wurde der Mann nach Quecksilberbehandlung geheilt zur Truppe entlassen. Er kam aber Anfang Dezember 1914 wieder und zeigte eine typische periphere rechtsseitige Facialislähmung. Der Kranke verweigerte zunächst eine erneute spezifische Behandlung, es verschwand aber trotzdem die Facialislähmung vollständig. Wir haben wohl in diesem Fall die Facialislähmung als ein spätes Neurorezidiv aufzufassen.

Die alkoholischen Schädigungen des Nervensystems betrafen nur zwei Personen meines Krankenbestandes. Darunter befand sich nur ein Delirium tremens, das bezeichnenderweise als Abstinenzdelirium aufgefaßt werden muß. Der Kranke war am 13. Oktober von zu Hause (Krefeld) weggefahren, hatte auf der Reise nur wenig gegessen, als Getränke habe es auf der Reise nur Kaffee und Wasser gegeben.

Am 20. Oktober fand die Aufnahme ins Kriegslazarett statt, es bestand schon ein voll ausgesprochenes Delirium, das einen typischen Verlauf nahm. Der Kranke gab nach Gesundung an, daß er zu Hause gewöhnlich 15—16 Glas Bier täglich getrunken habe, seit seiner Abfahrt von zu Hause aber nichts Alkoholisches mehr bekommen habe.

Von den Schädelschüssen möchte ich nur ganz kurz einen Fall mit Astereognosie der einen Hand ohne irgendeine Sensibilitätsstörung erwähnen und einen anderen Fall, der als einziges Symptom eine leicht übersehbare Schwäche in zwei Fingern der linken Hand hatte. Gerade

solche kleinen Schädigungen sind auch theoretisch äußerst interessant, weil sie auf eine umschriebene Lokalisation der Schädigung in verhältnismäßig kleinen Hirnrindenbezirken hinweisen. Von den peripheren Schußverletzungen und Nervenstörungen darf ich vielleicht hier die anderweitig ebenfalls vielfach beobachtete Erscheinung streifen, daß bei Gesäß- bzw. Oberschenkelschüssen der N. ischiadicus sehr häufig nur in der Weise geschädigt ist, daß eine Peroneuslähmung bzw. Parese sich zeigt.

Von den geistigen Erkrankungen habe ich die manisch-depressiven früher schon erwähnt. Eine nicht uninteressante Beobachtung ist auch die einer psychogenen Gemütsdepression, die ich im folgenden schildern möchte.

B. . . ., 52jähriger Kriegsfreiwilliger, Fahrer beim Trinkwasserbereiter, Landwirt.

Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie. Selbst noch nie krank gewesen. Seit Ende August 1914 häufig im Granatfeuer. Am 25. 11. 1914 schlug im gegenüberliegenden Haus eine Granate ein; B. wurde nicht verletzt, zeigte jedoch seit dieser Zeit als einzige nervöse Störung einen schlechteren Schlaf, wachte leichter auf. Am 7. 12. 1914 wollte ein Kamerad, ein junger Kriegsfreiwilliger „ein Bürschchen wie Milch und Blut“, der schönste junge Mann, den B. je im Feldzuge gesehen habe, seinen schmutzigen Kessel am Trinkwasserbereiter reinigen. B. untersagte dies vorschrittmäßig und wies den Kameraden an, an dem nahen Bach den Kessel zu reinigen, dann zur Fassung des im Apparat bereiteten Wassers zurückzukehren. Das geschah denn zunächst auch so, wie B. es angegeben hatte. In dem Augenblick nun, wie der Kamerad am Bach stand, schlug dort ein Volltreffer ein und tötete den Mann. B. beobachtete dies alles. B. geriet sofort in starke Erregung, zitterte am ganzen Körper, konnte in der Folgezeit nicht mehr essen und schlafen, machte sich Selbstvorwürfe, obwohl er ganz richtig gehandelt hatte, dachte, wenn nur er an der Stelle dieses Kameraden gewesen wäre und hatte Selbstmordgedanken.

Objektiv fand sich: ausgesprochene Stimmungslabilität, B. geriet leicht ins Weinen, Zittern der Hände.

Bezeichnend ist auch die reaktive Idealisierung der Gestalt des Getöteten.

Verlauf: Nach 8 Tagen Behandlung trat eine bedeutende Besserung ein. B. konnte wieder zur Arbeit gesandt werden, die er selbst als sehr heilsam fühlte, die Versetzung an eine andere, weniger gefährliche Umgebung war ebenfalls erfolgt und hatte günstig gewirkt.

Von Selbstmord habe ich nur einen einzigen Fall miterlebt (auf einer anderen Abteilung); es handelte sich in diesem Fall offenbar um eine nicht rechtzeitig genug erkannte schwere Depression eines manisch-depressiven älteren Mannes.

Ich habe auch besonders auf Psychosen bei frisch Verwundeten geachtet. Sie sind außerordentlich selten. Ein Fall, der mir als „Wundpsychose“ zugegangen war, der leichte Temperatursteigerungen hatte, entpuppte sich als paranoide Form der Dementia praecox. Aus selbstgeschriebenen Briefen, die sich bei dem während eines Sturmangriffs verwundeten Soldaten fanden, ging ganz deutlich hervor, daß seine

Wahnideen schon vor der Verwundung bestanden haben mußten und daß nur durch die genaue Beobachtung im Lazarett die Psychose erst deutlich geworden war.

Alle die Psychosen, die beobachtet wurden, boten gegenüber denen im Frieden durchaus nichts Besonderes; es war anzunehmen, daß bei einem Teil der psychisch Erkrankten die ersten Anfänge der Erkrankung weit in die Friedenszeit hineinreichten. Nur eines war mir auffällig: die relative Häufigkeit psychogener Dämmerzustände bei psychopathischen Individuen. In einem erwähnenswerten Fall handelte es sich um einen vorbestraften Mann, der angab, er müsse weg nach Luxemburg, um sich Kleider zu verschaffen, dann müsse er nach Frankreich, um zunächst den Präsidenten Poincaré und dann den englischen Minister Churchill zu ermorden. Der Kranke war bei der Aufnahme örtlich und zeitlich nicht orientiert, kam dann im Laufe der Lazarettbeobachtung zu sich und wußte von allen seinen Angaben nichts mehr, er war zwecks gerichtlicher Begutachtung eingeliefert worden, da er sich von seinem Truppenteil entfernt hatte und etwa 50 km von diesem entfernt durch einen Feldgendarmen aufgegriffen wurde, dem das eigentümliche Benehmen des Mannes aufgefallen war. Ein anderer solcher Kranker wußte im Dämmerzustand gar nichts vom Krieg, er glaubte im Gefängnis zu sein, er sei im Auto von Frankfurt hierher ins Gefängnis gebracht worden, wie der Ort heiße, wo er jetzt sei, wisse er nicht. Er kam dann im Verlauf der Lazarettbehandlung zu sich, konnte aber über die letzten vergangenen zehn Tage nichts angeben, er wußte auch nicht, wie er ins Lazarett gekommen war. Die Untersuchung ergab auch hier, daß es sich um einen psychopathisch-minderwertigen Menschen handelte, der schon im Frieden mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt gekommen war und der auch in seiner ganzen Lebensführung während der Friedenszeit den Zug zum Haltlosen und Unstäten zeigte. Derartige Dämmerzustände wurden nicht allzuseiten, jedenfalls viel häufiger als zur Friedenszeit in den Kliniken und meines Wissens auch häufiger als in den militärischen Psychosenabteilungen beobachtet. Bezeichnend ist, daß es sich fast ausschließlich um in gewisser Beziehung schon zu Friedenszeiten als antisozial erkennbare Elemente handelte; die Dämmerzustände selbst zeigten eine gewisse Ähnlichkeit mit denen, die wir bei inhaftierten Psychopathen zu sehen bekommen.

Von sexueller Abnormität hatte ich nur einen Fall zu beobachten Gelegenheit. Es handelte sich um einen homosexuellen Unteroffizier, der infolge dieser Anomalie sehr depressiv geworden war, da er im Verkehr mit den Untergebenen sich schon zu Handlungen im Sinne seiner Anomalie hatte hinreißen lassen und in einer entsetzlichen Angst vor Entdeckung stand.

Schließlich möchte ich noch zweier Fälle Erwähnung tun, des einen,

weil er auf die Entstehung von Zwangsvorstellungen Licht zu werfen vermag, des anderen, weil er zeigt, wie schädlich gewisse nervöse Zustände doch unter Umständen für die Sicherheit der Truppe sein können.

..., 35jähriger Kollege, Truppenarzt. — Schwere hereditäre Belastung. 2 Schwestern krank (1 davon an Dementia praecox).

Schon einige Monate vor der Mobilmachung wegen Neurasthenie arbeitsunfähig. — Von Beginn des Feldzugs an mit ausgerückt, fühlte sich hier anfänglich sehr gut beim Vormarsch durch Belgien und in Nordfrankreich.

In der Nacht vom 17. auf den 18. 12. 1914 schlug eine Granate im Nebenhaus ein, während P. gerade schlief. Schreckte aus dem Schlaf auf, verließ seinen Keller. Hatte von da an, vor allem bei Eintritt der Dunkelheit, bei Betreten von Kellern das Gefühl, wie wenn die Decke einbräche, ging ruhelos nachts von einem Keller zum andern. Späterhin beim Eintritt in jeden geschlossenen Raum in völlig gesicherter Lage und sogar auch in vollständig granatensicherer Entfernung von der Front das Gefühl, wie wenn die Decke einstürzen müsse, konnte nirgends mehr ruhig sitzen, mußte umhergehen, mied die Gesellschaft anderer. — Bezeichnend ist auch die folgende Beobachtung, die P. an sich machte:

Zu der Frontstellung, an der P. Dienst tut, führt ein vollständig granatensicherer Tunnel; um durch ihn zu gehen, braucht man ca. 25 Minuten. P. konnte es nun infolge seiner Zwangsvorstellungen nicht über sich bringen, zum Gang in seine Stellung den Tunnel zu benutzen, sondern er ging jedesmal über die unsichere, von Granaten häufig belegte freie, über dem Tunnel liegende Höhe. Erwähnenswert ist auch, daß in nächster Nähe des P. schon nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen eine Granate explodierte, ohne daß P. selbst zunächst eine wesentliche psychische Einwirkung bemerkte; dies geschah um die Mittagszeit, am Abend waren dagegen die Zwangsvorstellungen noch bedeutend stärker als sonst.

Objektiv: Körperlich-neurasthenische Erscheinungen. Auch lebhafte Vasomotorenerregbarkeit. Psychisch: depressiv, weint leicht, unentschlossen; P. hat quälende Gedanken, daß er seine Pflicht nicht erfüllt habe. Außerdem die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden, eben erwähnten Zwangsvorstellungen.

R. ..., 26jährig, Unteroffizier der Res., im bürgerlichen Beruf Kaufmann. Starke hereditäre Belastung.

Schon in Friedenszeiten sehr nervös, mußte deshalb sein Studium aufgeben. Sah mit 14 Jahren, wie ein Mann vom Dachfirst herabfiel, darob ziemlich erregt. Zu Beginn der Mobilmachung funktionelle Aphonie von einigen Tagen Dauer. Kann zurzeit seine Mannschaften nicht auf die Feinde schießen lassen infolge zwangsmäßig auftretender Gegenvorstellungen, daß die feindlichen Männer Frauen und Kinder haben. P. leidet darunter sehr. Außerdem hat P. dauernden Blutgeschmack im Mund und Leichengeruch in der Nase. Gegen Abend zu Verschlimmerung aller Erscheinungen; auch dann, wenn er irgend etwas sieht, was mit Verwundeten zusammenhängt.

Objektiv: weinerliche Stimmung, sehr schreckhaft; körperlich-neurasthenische Symptome.

Aus dem letztgenannten Beispiel geht deutlich hervor, daß bei der Beurteilung der Dienstfähigkeit der Psychisch-Nervösen die Frage einer Schädigung der Allgemeinheit, vor allem der Truppe, außerordentlich wichtig ist. Allgemeine Regeln lassen sich hierfür nicht geben, es ist von Fall zu Fall zu entscheiden.

Für die Beurteilung der Dienstfähigkeit wichtig ist auch die Erfahrung, daß Simulation psychischer Störungen ungemein selten sein muß (— ich konnte keinen derartigen Fall beobachten —). Auch Simulation nervöser Störungen muß als äußerst selten bezeichnet werden, Aggravation scheint häufiger zu sein, gewöhnlich handelt es sich jedoch nicht um bewußte, sondern um unbewußte Übertreibung infolge der subjektiv richtigen, objektiv unrichtigen Vorstellung des Schwerleidendseins.

Entsprechend der Eigenart der psychischen und nervösen Erkrankungen war die Zahl der wieder felddienstfähig Gewordenen eine verhältnismäßig geringe, sie betrug $9\frac{1}{2}\%$. $55\frac{1}{2}\%$ der Kranken wurden mit Lazarettzug in die Heimat abtransportiert, die übrigen als garnisondienstfähig in der Etappe bezeichnet und zum Teil am Standort unseres Lazaretts im Garnisondienst beschäftigt. Für einen Teil dieser letztgenannten Kategorie wurde die Bestimmung getroffen, daß er ein- bis zweimal wöchentlich sich in der für diesen Zweck (aber auch zur Untersuchung und Behandlung von ambulant überwiesenen Kranken anderer Stationen) eingerichteten Sprechstunde einzufinden hatte. Diese Einrichtung, die hauptsächlich für Neurastheniker und sonstige in der Heilung begriffene funktionelle Psychoneurosen in Betracht kam, bot den Vorteil, daß die Mannschaften sich noch in dauernder ärztlicher Behandlung wußten und gleichzeitig doch dem Heilfaktor einer konsequenten Arbeit in Gemeinschaft mit gesunden Kameraden unterstellt waren. Es war den Kranken damit eine Gelegenheit geschaffen, sich an zuständiger Stelle über ihre Beschwerden zu äußern, während der Arzt die Möglichkeit hatte, seinen suggestiven Einfluß geltend zu machen, die schwache Willensenergie der Kranken zu stärken und ihnen damit den Weg zur Arbeit und zur vollen Dienstfähigkeit wesentlich zu erleichtern. Es konnten so auch eine Reihe von Kranken nach einiger Zeit als völlig gesund aus der Behandlung entlassen werden, die auch von sich aus erklärten, daß sie sich wieder völlig gesund fühlten.

Über die Behandlung selbst kann ich nichts Neues berichten. Bei der kleinen Belegzahl meiner Abteilung war ein rascher Wechsel der Kranken nötig, solche Kranke, die längerer Behandlung bedurften und voraussichtlich in 3—4 Wochen nicht gesund wurden, konnten bald nach der Heimat abtransportiert werden. Der Abtransport erfolgte durch Krankentransportabteilung und Lazarettzug ohne jede Störung, im Bedarfsfall wurde für den Chefarzt des Lazarettzuges eine kurze Mitteilung zur Information über besonders schwierig zu behandelnde Kranke beigegeben. Die in den Anlagen zur K. S. O. aufgeführten, bei den Beständen der Etappensanitätsdepots in zwölfacher Anzahl vorhandene Zwangsjacke brauchte ich selbstverständlich nie.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Einrichtung einer Nervenabteilung beim Kriegslazarett unter den damaligen Verhältnissen einem Bedürfnis entsprach (in den Vorschriften der Kriegssanitätsordnung ist eine derartige Einrichtung, wie überhaupt die Einrichtung von fachärztlichen Abteilungen beim Kriegslazarett nicht vorgesehen). Die Absonderung unserer Kranken von den Verletzten und innerlich Kranken und ihre Unterbringung an einem räumlich ziemlich weit entfernten, vom Hauptverkehr abliegenden Ort der Stadt war richtig, es konnte auf diese Weise erstens den Kranken die notwendige Ruhe verschafft werden und zweitens war so die Überwachung der Kranken erst ermöglicht oder doch wesentlich erleichtert. Aus der gemeinsamen Unterbringung von Nervös-, Psychisch-Nervös-, und Psychisch-Kranken haben sich keinerlei Unzuträglichkeiten ergeben, besonders auch, weil für die wenigen erregten Geisteskranken ein von dem Hauptgebäude getrennter Absonderungsraum geschaffen worden war.

In allen meinen Ausführungen habe ich nur das gegenüber den Friedenszeiten in irgendeiner Weise Veränderte und Besondere hervorzuheben versucht. Es läßt sich danach wohl sagen, daß die psychischen und nervösen Erkrankungen der Kriegsteilnehmer in keiner Weise ein anderes Aussehen haben, wie die in Betracht kommenden Erkrankungen in Friedenszeit. Kriegspsychosen und Kriegsneurosen gibt es nicht. Auch die Erkrankungshäufigkeit ist eine geringe. Die Häufigkeit der einzelnen Nerven- und Geisteskrankheiten im Vergleich zueinander mag gegenüber Friedenszeiten verschieden sein, was hauptsächlich auf die körperliche und seelische Anspannung und die Einwirkung von schweren seelischen Traumen (Minen-, Granatexplosionen) zurückzuführen ist.

Auf Grund meiner Erfahrungen beim Kriegslazarett kann ich das Urteil abgeben, daß der Zustand der Nerven und der Psyche in unserem Heer vorzüglich ist, und daß das Experiment, das der Krieg mit unserer psychischen und nervösen Verfassung macht, sich nicht erst in Zukunft entscheiden wird, sondern sich jetzt schon zu unseren Gunsten entschieden hat.

Über den Einfluß normaler Seelenvorgänge auf den arteriellen Blutdruck.

Von
Dr. A. Knauer (München).

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Fordham-Universität zu New York.)

Mit 20 Textfiguren und 1 Tafel.

(Eingegangen am 12. Juli 1914.)

Über die den seelischen Vorgängen parallel gehenden Verschiebungen der Blutflüssigkeit im Innern des menschlichen Körpers sind wir heute gut unterrichtet. Es wird nicht ohne Grund angenommen, daß sich zugleich mit diesen Veränderungen des Blutgehaltes der Organe und Körperteile auch Veränderungen des hydrostatischen Druckes im Innern der Gefäße vollziehen. Auf der anderen Seite ist aber auch wahrscheinlich, daß psychisch bedingte Volumenschwankungen und psychisch bedingte innere Druckschwankungen in einem Gefäßbezirk keine feststehende Beziehung zueinander haben. Besonders die Arterien, deren muskelreiche Wände den eindringenden Blutmassen einen viel aktiveren Widerstand entgegensetzen können als die Venen und Capillaren, werden die gleiche Blutmenge bald unter höherem bald unter niedrigerem inneren Druck beherbergen können. Nur wenn die durch einen erheblichen äußeren Druck komprimierten Arterien gegen diesen Widerstand mehr Blut aufnehmen, kann aus der Zunahme des Blutvolumens mit Sicherheit auf eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks geschlossen werden. Bei dem plethysmographischen Verfahren, das zum Nachweis der seelisch verursachten Blutverschiebungen in den Gefäßen dient, wird aber auf die Arterien ein so geringer äußerer Druck ausgeübt, daß das Steigen und Fallen der plethysmographischen Kurven schon aus diesem Grunde keinen sicheren Rückschluß auf das gleichzeitige Verhalten des arteriellen Blutdruckes gestattet. Das ist auch noch aus weiteren Gründen unmöglich. Der Stand der plethysmographischen Kurve hängt sowohl von der Menge des arteriellen Blutes des untersuchten Körperteiles wie von der Menge des venösen Blutes ab. Die Menge des letzteren hängt vom Verhalten des venösen Abflusses ab, dem der arterielle Abfluß keineswegs zu folgen braucht, da die Barriere der Capillaren zwischen beide Gefäßsysteme eingeschaltet ist. Die

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XXX.

22

letztere hindert andererseits, daß ein erhöhter arterieller Zufluß einen erhöhten arteriellen Abfluß in die Venen zur Folge haben muß. Nun wird ein erhöhter arterieller Zufluß in der Regel, nämlich wenn die Gefäßmuskeln nicht gleichzeitig erschlaffen, eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks bedingen. Somit kann z. B., wenn der arterielle Zufluß geringer ist als der venöse Abfluß, die Kurve des arteriellen Blutdrucks steigen, während die plethysmographische Kurve fällt (Weber¹⁾).

Aus diesen Gründen lohnt es sich, die psychisch bedingten Veränderungen des arteriellen Blutdruckes noch mit besser angepaßten Methoden als mit dem Plethysmographen zu verfolgen. Der arterielle Blutdruck hängt vorwiegend von zwei physiologischen Funktionen ab, von dem Kontraktionszustande der Gefäßmuskeln und von der Arbeit des Herzens. Das Studium der psychisch bedingten Blutdruckveränderungen kann uns also auch einen tieferen Einblick in das Spiel dieser wichtigen Körperfunktionen unter seelischer Einwirkung gewähren. Seit wir wissen, daß der arterielle Blutdruck sich zum mindesten aus zwei elementaren Komponenten, dem sog. systolischen oder Maximaldruck und dem sog. diastolischen oder Minimaldruck zusammensetzt, ist die Möglichkeit gegeben, daß die seelischen Blutdruckänderungen sehr nuancenreiche Bilder zeigen, wodurch die Beschäftigung mit ihnen weiter an Reiz gewinnt.

Eine Durcharbeitung des Gebietes nach allen Richtungen ist allerdings eine Aufgabe, die nur schrittweise erledigt werden kann. In der vorliegenden Mitteilung berichte ich über Untersuchungen die bis zu folgenden Zielen gelangt sind: 1. Ausgestaltung der klinischen Messungsverfahren des Blutdrucks für die besonderen Zwecke, um die es sich hier handelt, und Festlegung einiger durch das Verfahren zur objektiven Darstellung gebrachter rein physiologischer Phänomene, die als Indikatoren für die psychischen Blutdruckreaktionen wertvoll sind. 2. Nachweis der am deutlichsten in die Erscheinung tretenden psychischen Blutdruckveränderungen an einem genügend umfangreichen Vermeßmaterial.

Methodik.

Zu einer solchen Untersuchung bedarf es zunächst eines der bekannten Sphygmomanometer von Riva - Rocci, v. Recklinghausen o. a. nebst zugehöriger Armmanschette und einem Luftgebläse. Da bei diesen Verfahren der Blutdruck aus dem Verschwinden, Wiedererscheinen, Größer- und Kleinerwerden des Pulses in den durch die Manschette komprimierten Arterien beurteilt wird, so muß, um die wahrscheinlich

¹⁾ H. Weber, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, Berlin 1910.

flüchtigen und rasch ablaufenden Einwirkungen psychischer Reize auf den Blutdruck festhalten zu können, das Manometer mit einer Registriervorrichtung verbunden werden, die gestattet, den Puls der komprimierten Arterien ohne Unterbrechung aufzuschreiben. Es ist aus verschiedenen Gründen nicht ganz leicht, eine solche technische Kombination herzustellen. Der Versuch ist oft gemacht worden.

Janeway¹⁾, Masing²⁾, Sahli³⁾ und Jaquet⁴⁾ haben einfach einen gewöhnlichen Sphygmographen auf die Arteria radialis aufgesetzt und deren Puls fortlaufend aufgeschrieben, während sie den Oberarm dem Manschettendruck aussetzten. Diese Verfahren sind zu unhandlich, um sie zu psychologischen Versuchen anzuwenden; außerdem ist eine einigermaßen getreue Pulsschreibung unterhalb der üblichen Armmanschetten deshalb nicht möglich, weil durch die Kompression der Turgor des gesamten Gewebes verändert wird. Erlanger⁵⁾ und Uskoff⁶⁾ haben daher durch sinnreiche Einrichtungen die durch den Druckpuls erzeugten synchronen Bewegungen der Manschettenluft zur graphischen Darstellung gebracht. Da zur Übertragung leicht zerreißliche Gummimembranen benutzt werden, lassen sich die Pulsationen nur aufschreiben, solange das Volumen der Manschettenluft sich nicht ändert. Da letzteres von der Blutfülle des Armes und diese vom Blutdruck abhängt, können kurzdauernde Blutdruckschwankungen mit Hilfe der Vorrichtungen nicht nachgewiesen werden. Das läßt sich nur erreichen durch die von Mosso⁷⁾, Strauss⁸⁾ und v. Recklinghausen⁹⁾ angegebenen Verfahren. Die beiden ersteren haben den freien Schenkel der von ihnen benutzten Quecksilbermanometer mit Mareyschen Kapseln verbunden und fortlaufend das Steigen und Fallen des Quecksilberspiegels registriert. Ich fand dieses Verfahren aber sehr wenig sensibel. v. Recklinghausens Tonograph, der in Form von „Treppenkurven“ sowohl die Menge der in der Manschette eingeschlossenen Luft wie auch das Volumen des komprimierten Armes und die in ihm erzeugten Arterienpulse fortlaufend verzeichnet, eignet sich im Prinzip für psychologische Versuche am besten. Dieses Instrument ist im wesentlichen nicht verschieden von dem verbreiteten Tonometer desselben Forschers; nur ist das aus einer sogenannten Bourdonschen Kapsel bestehende Manometer mit einem Schreibhebel statt mit einem Uhrzeiger verbunden. Leider ist nach meiner Erfahrung das Instrument für den vorliegenden Zweck ebenfalls noch nicht empfindlich genug. Es liegt das an der Verwendung Bourdonscher Kapseln, die zwar sehr widerstandsfähig sind, aber feinen und raschen Druckänderungen zu träge folgen. Außerdem ist die Übertragung der Kapselausdehnung auf den Schreibhebel zu kompliziert, was wiederum durch einen Fehler der Bourdonschen Kapsel bedingt ist: die Spitze der letzteren beschreibt bei der Ausdehnung keine gerade Linie, sondern eine gekrümmte Kurve.

¹⁾ Janeway, Univ. Bull. of Med. Science 1901.

²⁾ Masing, D. Archiv f. klin. Med. 74.

³⁾ Sahli, Deutsches Archiv f. klin. Med. 81.

⁴⁾ Jaquet, Münch. med. Wochenschr. 1908.

⁵⁾ Erlanger, Johns Hopkins hosp. Report. 1904.

⁶⁾ Uskoff, Zeitschr. f. klin. Medizin 1908.

⁷⁾ Mosso, zit. nach Erlanger.

⁸⁾ H. Strauss, Kongr. f. innere Med. 1907.

⁹⁾ v. Recklinghausen, Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1901 und 1906.

Ich habe meine Versuche mit einer dem v. Recklinghausenschen Instrument ähnlichen Vorrichtung angestellt (vgl. Fig. 1 und 2) in der nur die Bourdonsche Kapsel durch eine Serie von sechs Metallkammern von der Art, wie ich sie vor kurzem als Ersatz von Gummikapseln an Schreibtrommeln und Pneumographen empfohlen habe¹⁾, ersetzt war. Die zu diesem Zwecke benutzten, auf einen horizontalen Stativarm montierten Kammern oder Diaphragmen (Fig. 1, *D*) sind aus Bronze- wellblech angefertigt; das Material, die Wandstärke, der Durchmesser, die Zahl und Größe der Wellen sind so berechnet, daß jede Kammer beliebig oft mit einem Luftdruck von über 300 mm Quecksilber erweitert werden kann und dabei dauernd eine große elastische Kontraktionskraft beibehält. Die sechs Kammern sind durch kurze Metallröhren zu einem zusammenhängenden Kammersystem aneinander

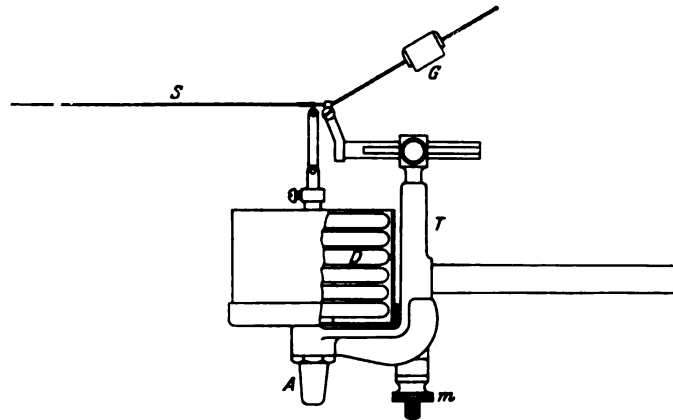


Fig. 1.

gekoppelt, das sich beim Aufblasen harmonikaartig in die Länge zieht; aus der untersten der horizontal übereinander geschichteten Diaphragmen führt ein Rohr (Fig. 1, *A*) nach außen; in der Mitte der die oberste Kammer blindsackartig abschließenden Metallwand ist ein durch Scharniergelenke biegsam gemachter Trägerstift angeschraubt, der einen Schreibhebel (Fig. 1, *S*) dicht vor dessen Drehpunkt hebt. Den Drehpunkt bildet ein Scharniergelenk, dessen Welle nicht auf dem Kammersystem, sondern auf einem neben diesem errichteten, festen Gerüst sitzt. Der aus Aluminium angefertigte Schreibhebel hat zwei Arme, einen langen und einen aufwärts gebogenen kürzeren. An der Spitze des langen Armes (Länge 20 cm) ist eine seitwärts umgebogene Stahlschreibspitze angeschraubt, die auch durch eine Glasfeder für Tintenschreibung ersetzt werden kann. An dem kurzen Hebelarm befindet sich ein verschiebbares Laufgewicht (Fig. 1, *G*), durch das der

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 20.

Schreiber so äquilibriert werden kann, daß der lange Hebelarm im allgemeinen ein Übergewicht von 2 g behält. Es ist ohne weiteres klar, daß beim Aufblasen der Diaphragmen die Schreibspitze in die Höhe gehoben wird und beim Entleeren derselben wieder niedersinkt. Das den Schreibhebel tragende Gerüst besteht aus einem T-förmigen Balken (Fig. 1, *T*), dessen vertikales Stück in einem Tubusrohr gleitet, das auf demselben Querbalken sitzt wie die Schreibkapsel; durch eine Mikrometerschraube (Fig. 1, *M*) kann das Gerüst aus dem Tubusrohr heraus- oder in dasselbe hineingeschraubt werden; dadurch ist es ermöglicht, den Schreibhebelarm bei jedem Ausdehnungsgrade

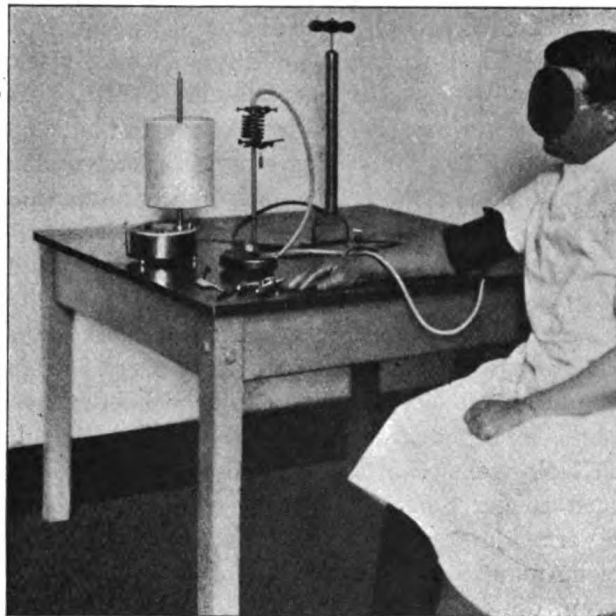


Fig. 2.

der Kapseln in eine horizontale Lage zu bringen und vertikale Kurven zu schreiben.

Die Querstange, an der der Apparat angebracht ist, wird an ein Stativ (Fig. 2) angeschraubt, das eine Adjustiervorrichtung zur Annäherung und Entfernung der Schreibspitze von der Fläche eines Kymographions besitzt. Das unten aus den Kammern ausführende Rohr wird durch einen Gummischlauch mit dem Schlauchsystem eines gewöhnlichen Sphygmomanometers, in das zu dem Zweck ein T-Glasrohr eingeschaltet ist, verbunden. Als Armmanschette habe ich immer die von v. Recklinghausen angegebene benutzt, die mit einer festen, möglichst unnachgiebigen Lederhülle bedeckt ist. Ein Quecksilbermanometer kann ebenfalls vermittels eines zweiten T-Rohres zwischengeschaltet

werden; wenn man die Schreibkapsel vor der Benutzung eicht, kann sie aber zugleich als Manometer dienen. Die zu benutzende Luftpumpe muß möglichst kräftig sein; ebenso müssen die Schläuche eine möglichst dicke, unnachgiebige Wand haben. Ein gut schließendes Abbläbventil in dem Schlauchsystem gestattet, die eingepreßte Luft in kleinen Portionen abzulassen. Die Armmanschette wird möglichst immer in derselben Lage um den Oberarm der sitzenden Versuchspersonen geschnallt; der Unterarm ruht unbeweglich auf dem Experimentiertisch.

Wird durch Einpumpen von Luft in die Armmanschette der Oberarm komprimiert, so schreibt natürlich die Schreibspitze eine steile Kurve auf das Kymographionpapier; wird darauf nach Abstellen der Pumpe das Ventil in Intervallen geöffnet, so erhält man wie beim v. Recklinghausenschen Tonographen eine „Treppenkurve“.

Bei der Durchsicht dieser elementaren, unter Fernhaltung psychischer oder anderer sekundärer physiologischer Einflüsse aufgenommenen Treppenkurven stößt man auf einige sich immer wiederholende Eigentümlichkeiten, deren Kenntnis von Wichtigkeit ist, da sie uns den Schlüssel zur Auslegung der unter psychischer Einwirkung aufgenommenen Blutdruckkurven abgeben werden. Ich habe auf der dieser Arbeit angehängten Tafel eine solche Treppenkurve abgebildet, die technisch keineswegs zu den gelungensten meiner Sammlung gehört, die im Gegenteil an manchen Stellen durch Schleuderung des Schreibhebels, künstliche Niveauekorrektur, selbst durch leichte sekundäre psychisch-physiologische Einwirkungen entstellt ist. Da die meisten Routinekurven solche Fehler enthalten, kann ihre gleichzeitige Vorführung zur Vermeidung von Verwechslungen für den Leser nur nützlich sein; vergleicht man die Abbildung mit der Analyse dieser einfachen Treppenkurven, die ich nun folgen lasse, so wird man unschwer alle typischen Erscheinungen in ihr auffinden und unterscheiden.

Die Stufen der Kurven sind, wenn der Druck in der Manschette sehr hoch getrieben wird — im allgemeinen nimmt man dazu über 200 mm Quecksilber — geradlinig. Beim Nachlassen des Druckes treten aber bald an Stelle der geraden Linien Pulswellen auf, die — solange der Manschettendruck höher als der maximale oder systolische Blutdruck ist — sehr klein sind. Sowie der Manschettendruck gleich dem systolischen Blutdruck wird, nimmt die Höhe der Pulswellen plötzlich zu (in Tafel bei 140 mm). Vorher auf einem höheren äußeren Druckniveau (in Tafel bei 160 mm) haben sie gewöhnlich schon eine dikrotische Einknickung im absteigenden Schenkel erhalten, die an den Wellen der noch höheren Druckstufen vermißt wird. Wird der Manschettendruck weiter reduziert, so daß er geringer als der systolische Blutdruck (hyposystolisch) ist, so nimmt die Wellenhöhe

bei jeder Ventilöffnung weiter zu, um schließlich, wenn der Manschettendruck gleich dem minimalen oder diastolischen Blutdruck ist, am größten zu werden (in Tafel bei 80 mm). Auf einem Druckniveau, das gewöhnlich etwa 10 mm höher liegt (hyperdiastolisch), bemerkt man eine höchst auffallende plötzliche Formveränderung der Pulswellen (in Fig. 3 zwischen 100 und 90 mm). Während die Pulswellen oberhalb dieses Druckniveaus ihre dikrotische Einknickung am Fuß des absteigenden Pulsschenkels auf oder unterhalb der sog. Basallinie tragen, erscheint die Einknickung jetzt plötzlich am Abhang des absteigenden Schenkels, oft dicht unter dem Gipfel. Dieser Lagewechsel der dikrotischen Einknickung bewirkt gewöhnlich, daß die bisher sehr spitzigen, an Bilder von Pulsus celer erinnernden Pulswellen auf einmal runder, bauchiger, voller als normale Pulswellen aussehen. Zugleich verschwinden häufig die bindestrichartigen Zwischenstücke, die weiter oberhalb die einzelnen Pulswellen an der Basis verbinden und, besonders wenn man die Kurve auf den Kopf stellt, den Eindruck basaler Plateaus machen; statt dessen geht jetzt der absteigende Ast einer Welle unter einem Winkel in den aufsteigenden der nächsten Welle über. Unterhalb der diastolischen Druckgrenze (hypodiastolisch) nimmt die Wellenhöhe wieder ab, zunächst gewöhnlich aber nur wenig, erst ziemlich weit unterhalb des diastolischen Niveaus tritt plötzlich eine beträchtliche Verkleinerung der Pulse ein (in Tafel bei 60 mm). Obwohl nach Sahli¹⁾ dieses Druckniveau und nicht das der absolut größten Wellen den diastolischen Druck anzeigt, habe ich im folgenden, der bräuchlichen Auffassung folgend, den diastolischen Druck auf der letztgenannten Höhe abgelesen; ob mit Recht, ist für rein vergleichende Untersuchungen wie die vorliegenden belanglos.

Ich fühle mich auch nicht berufen, eine bestimmte Erklärung für die plötzliche Formveränderung der Pulswellen oberhalb der diastolischen Druckgrenze abzugeben; vielleicht herrschen in einer stark komprimierten Arterie ähnliche mechanische Bedingungen wie in nicht komprimierten Arterien mit niedrigem Blutdruck (z. B. im Fieber), die bekanntermaßen häufig schnellende, dikrote und hyperdikrote Pulse von ähnlicher Beschaffenheit wie unsere hyposystolischen Kompressionspulse liefern²⁾.

Wie dem auch sei, diese und die anderen oben beschriebenen Veränderungen der Pulswellen sind für unsere Zwecke von großem Werte. Sie sind ein wichtiges Kennzeichen, wenn wir aus einer Blutdruckkurve herauslesen wollen, ob ein

¹⁾ Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden, 6. Aufl., S. 196f.

²⁾ v. Recklinghausen (l. c.) hat offenbar das gleiche Phänomen bemerkt. Er beschreibt es in folgender Weise. Die oberhalb der dikrotischen Einknickung

auf die Versuchsperson einwirkender seelischer Reiz zu einer Steigerung oder einer Senkung des Blutdruckes geführt hat. Je nach der Kurvenstufe, auf der der seelische Reiz interferiert, müssen offenbar drei Hauptfälle unterschieden werden. 1. Angenommen z. B. wir würden den Oberarm der V.-P. mit einem äußeren Manschettendruck zusammenpressen, der dem systolischen Blutdruck annähernd gleich ist und diese Drucklage durch Absperren des Ventiles und der Luftpumpe eine Zeitlang unverändert beibehalten, so wird eine Serie gleichgroßer spitziger Pulswellen mit basaler Dikrotie auf dem Kymographionpapier erscheinen. Werden diese Pulswellen plötzlich größer, wenn die V.-P. z. B. eine Denkaufgabe erhält, so können wir schließen, daß der seelische Vorgang zu einer Erhöhung des Blutdrucks, in diesem Falle des systolischen Blutdruckes geführt hat; werden die Wellen bei diesem Versuche kleiner, oder verlieren sie ihre dikrotische Einknickung, so ist offenbar eine Senkung des systolischen Blutdruckes eingetreten. 2. Machen wir den gleichen Versuch auf einem äußeren Druckniveau, das wenig oberhalb des Niveaus der beschriebenen auffallenden Formveränderung der Pulse (hyperdiastolisch) gelegen ist, so wird bei einer Blutdrucksteigerung sich offenbar die Formänderung vollziehen, d. h. die dikrotische Einknickung wird von der Basis auf den Hang des absteigenden Pulsschenkels hinaufklettern und die Pulse werden voller werden; zugleich wird natürlich, wenn die Steigerung sich in mäßigen Grenzen hält, die Pulshöhe zunehmen; ist die Blutdrucksteigerung so beträchtlich, daß der diastolische Druck erheblich über das Druckniveau in der Manschette hinaufgeht, so wird sich schließlich auch eine Wiederverkleinerung der Pulswellen bemerkbar machen. Blutdrucksenkung wird bei diesem Druck eine einfache Verkleinerung der Pulswellen, die spitz und basal-dikrotisch bleiben, erzeugen. 3. Wiederholen wir schließlich den Versuch unterhalb des Druckniveaus der höchsten Wellen (hypodiastolisch), so wird bei Blutdrucksteigerung eine Abnahme der Pulshöhe eintreten, bei mäßiger Blutdrucksenkung eine Vergrößerung der Pulse unter Beibehaltung ihrer normalen Form, bei beträchtlicher Blutdrucksenkung

gelegene Strecke des absteigenden Pulsschenkels sei am längsten ausgebildet in Drucklagen unterhalb des systolischen Blutdrucks; werde, nachdem diese Drucklage erreicht sei, der Manschettendruck weiter verringert, so werde eine Lage erreicht, in der der horizontale Ast der dikrotischen Einknickung am stärksten ausgebildet sei; bei noch geringerem Manschettendruck entwickle sich die unterhalb des dikrotischen Knickes gelegene Strecke des absteigenden Schenkels zu ihrer größten Länge, während die vorher erwähnten beiden Strecken wieder zusammenschrumpften. Er behauptet, daß ein objektiv getreues, technisch aber nicht registrierbares Sphygmogramm absteigende Pulsschenkel haben würde, in dem die genannten drei Strecken ebenso lang wie ihre längsten Abbilder in den Kompressionspulsen der verschiedenen Druckstufen wären.

außerdem Spitzwerden der Wellen mit Abfall der dikrotischen Einknickung vom Abhang des absteigenden Schenkels auf die Basis.

Die Veränderung der Pulsgröße und -form ist nun nicht der einzige Indicator für die Art der Blutdruckveränderung. Daneben zeigt sich in der Regel auch bei Blutdrucksteigerung eine Erhebung des Niveaus der Kurve, hervorgerufen durch stärkeres Einströmen von Blut in die komprimierten Arterien und dadurch bedingte Volumen-zunahme des Armes, bei Blutdrucksenkung ein Abfall des Kurvenniveaus, hervorgerufen durch stärkeres Auspressen der Arterien und dadurch bedingte Volumenabnahme des Armes. Auf dieses Zeichen legt v. Recklinghausen besonderen Wert. Ein- und Ausströmen von Blut in die Arterien ohne Blutdruckzu- oder -abnahme ist in der Tat unter der Kompressionsmanschette nicht möglich wie unter der wenig Gegendruck erzeugenden Plethysmographenhülse. Es ist aber folgendes zu beachten. Eine Niveauveränderung der Blutdruckkurve kann, genau wie eine solche des Plethysmogramms, durch Muskelkontraktionen, selbst leichte Fingerbewegungen, erzeugt werden. Im allgemeinen halte ich es daher nur dann für statthaft, aus einer Niveauhebung oder -senkung auf eine Blutdrucksteigerung oder -senkung zu schließen, wenn sich zugleich die für den Fall charakteristische Form- und Größenänderung der Pulswellen vollzieht. Umgekehrt sichert natürlich eine gleichzeitige charakteristische Niveauveränderung vor Verwechslung der durch Blutdruckschwankung hervorgerufenen Pulsveränderungen mit Veränderungen aus anderen Gründen.

Um zu entscheiden, ob ein seelischer Vorgang nur den systolischen, oder nur den diastolischen Blutdruck oder aber beide Blutdruckarten und zwar im gleichen oder entgegengesetzten Sinne beeinflußt, ist es natürlich notwendig, den gleichen Versuch sowohl bei einem Manschetten-druck, der in der Nähe des systolischen Blutdrucks liegt als auch bei einem Manschettendruck, der in der Nähe des diastolischen Blutdrucks liegt, anzustellen. Will man ganz sicher gehen, so wird es sich empfehlen, gleichzeitig zwei Manschetten, die eine etwa um den linken, die andere um den rechten Arm, anzulegen, jede mit einer eigenen Schreibkapsel zu verbinden und nun den Druck in der einen Manschette ungefähr auf das Niveau des systolischen, den in der anderen ungefähr auf das Niveau des diastolischen Blutdrucks zu bringen. Man erhält dann zwei synchrone Kurven, von denen die eine die Veränderungen des systolischen, die andere die Veränderungen des diastolischen Blutdruckes zur Darstellung bringt.

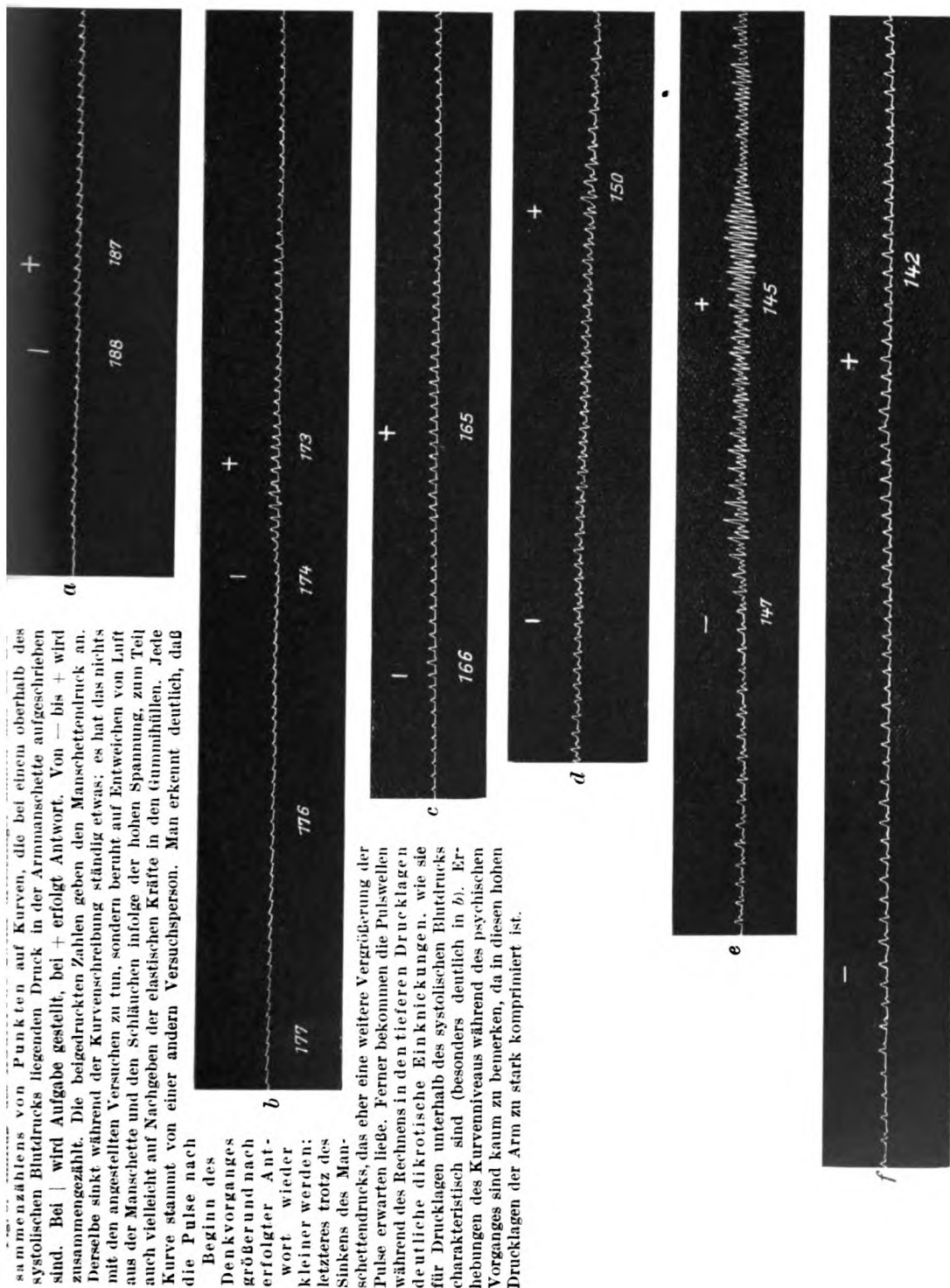
Außer über den Blutdruck geben die mit der beschriebenen Einrichtung gewonnenen Kurven natürlich auch Aufschluß über die Pulszahl und die Dauer der einzelnen Phasen des Pulses. Wir werden darauf noch näher zurückkommen. Ich will jetzt dazu übergehen, einen Über-

blick über die von mir mit der Methodik angestellten psychologischen Versuche und ihre Ergebnisse zu geben.

Versuche.

An über 100 geistig und körperlich gesunden Personen, die meistens männlichen Geschlechts waren (Ärzte, Studenten), wurde geprüft, wie Denk- und Assoziationsleistungen, Willens- und Aufmerksamkeitsanstrengungen, verschiedenartige Gemütsbewegungen die Blutdruckkurve bei hohem, mittlerem und niedrigem äußeren Manschettendruck beeinflussen. Zu diesem Zwecke hatten die Versuchspersonen einfache Fragen zu beantworten, Kopfrechenaufgaben — in der Regel Addieren zweier dreistelliger Zahlen — zu lösen, nach dem Verfahren von Meumann und Zoneff Punkte zusammenzuzählen, auf Reizworte mit einer Assoziation zu reagieren, auf Kommando im Sitzen beide Beine vom Fußboden zu erheben und bei gestreckten Knien eine Zeitlang wagerecht in die Luft zu halten. Ferner wurden unangenehme, peinliche und schreckhafte Reize in Form von Nadelstichen, plötzlichem Lärm (Zerschmettern von Glas hinter dem Rücken der V.-P.), Einwirken von Ammoniak und Salzsäuredämpfen auf die Nasenschleimhaut, Applikation von Chinin auf die Zunge angewandt sowie auch versucht, lustbetonte Gefühle und Stimmungen durch scherzhafte Bemerkungen, Heliotrop- und Veilchengeruch, Zuckergeschmack zu erzeugen. Endlich fand sich vielfach Gelegenheit, die Einwirkung von Spannungs-, Erwartungs- und Lösungsgefühlen zu beobachten.

Ich lasse zunächst eine Anzahl Rechen- und Zählkurven aus allen Manschettendrucklagen folgen. In den beigegebenen Beschreibungen sind die wesentlichen Erscheinungen, die in diesen Kurven zutage treten, hervorgehoben. Der Leser wird bemerken, daß während der Rechen- und Zählarbeit die Kurven regelmäßig die Erscheinungen einer Blutdrucksteigerung, so wie ich sie im Abschnitt Methodik postuliert habe, zeigen. Nach gefundener Antwort machen sich die für eine Blutdrucksenkung charakteristischen Erscheinungen geltend. Ich schicke außerdem voraus, daß sämtliche Kurven bei der Reproduktion verkleinert worden sind, zum Teil in beträchtlichem Grade. Die eintretenden Veränderungen der Pulsamplitude sind oft am besten zu erkennen, wenn man die Kurven querstellt und von der Seite betrachtet; die Veränderungen der Pulsform, wenn man die Kurven auf den Kopf stellt. Die Geschwindigkeit der Trommeldrehung ist mit einer besonders hervorgehobenen Ausnahme immer die gleiche gewesen. In einzelnen Fällen habe ich die Zeitmarkierung mit abdrucken lassen; der Markenabstand bedeutet immer die Trommeldrehung während einer Sekunde.



sammenzählens von Punkten auf Kurven, die bei einem oberhalb des systolischen Blutdrucks liegenden Druck in der Armmanschette aufgeschrieben sind. Bei | wird Aufgabe gestellt, bei + erfolgt Antwort. Von — bis + wird zusammengezählt. Die belgedruckten Zahlen geben den Manschettendruck an. Derselbe sinkt während der Kurvenschreibung ständig etwas; es hat das nichts mit den angestellten Versuchen zu tun, sondern beruht auf Entweichen von Luft aus der Manschette und den Schläuchen infolge der hohen Spannung, zum Teil auch vielleicht auf Nachgeben der elastischen Kräfte in den Gummihüllen. Jede Kurve stammt von einer andern Versuchsperson. Man erkennt deutlich, daß die Pulse nach

Beginn des Denkvorganges größer und nach erfolgter Antwort wieder kleiner werden; letzteres trotz des Sinkens des Manschettendrucks, das eher eine weitere Vergrößerung der

Pulse erwarten ließe. Ferner bekommen die Pulswellen während des Rechnens in den tieferen Drucklagen deutliche dikrotische Einknickungen, wie sie für Drucklagen unterhalb des systolischen Blutdrucks charakteristisch sind (besonders deutlich in b). Erhebungen des Kurvenniveaus während des psychischen Vorganges sind kaum zu bemerken, da in diesen hohen Drucklagen der Arm zu stark komprimiert ist.

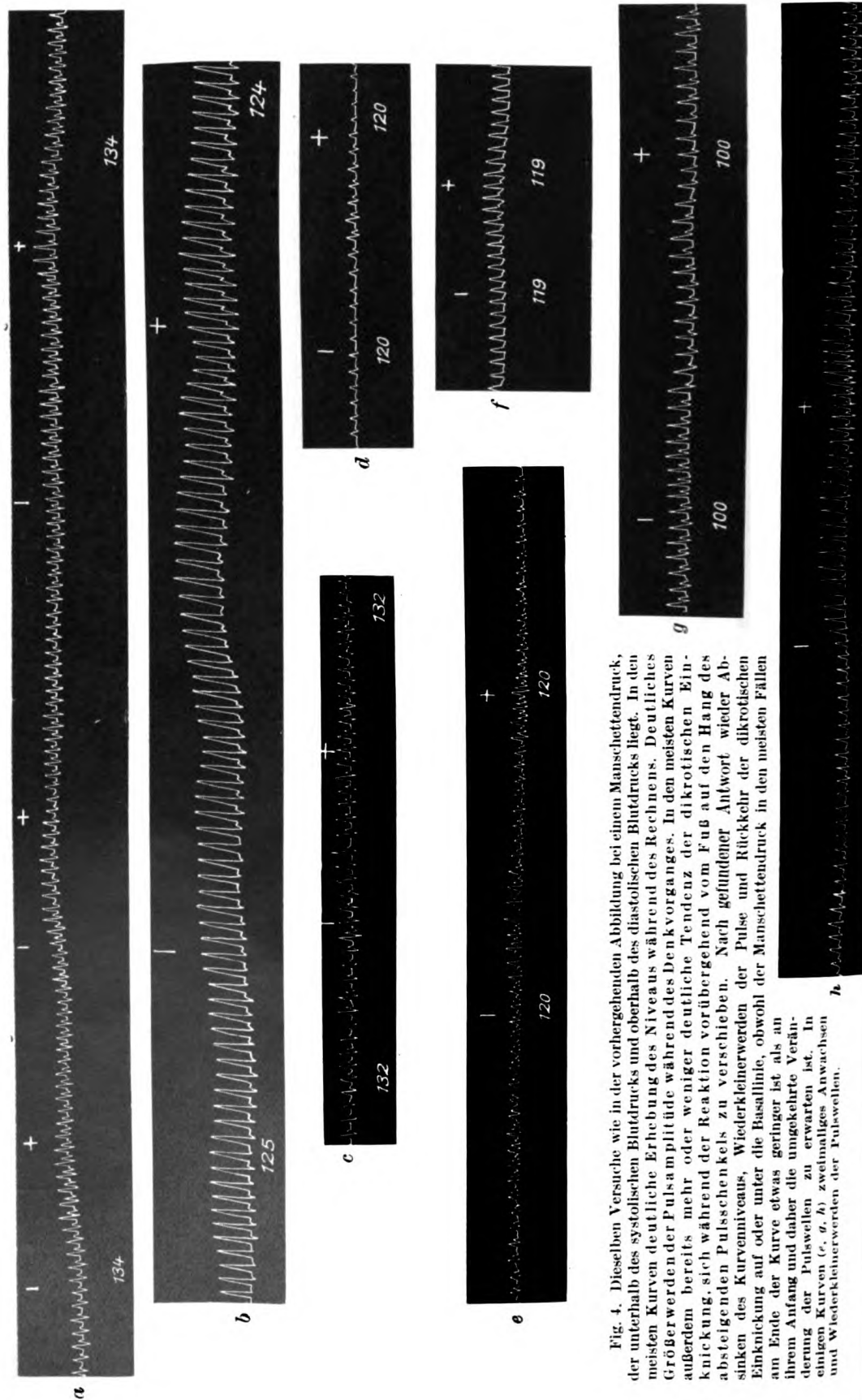
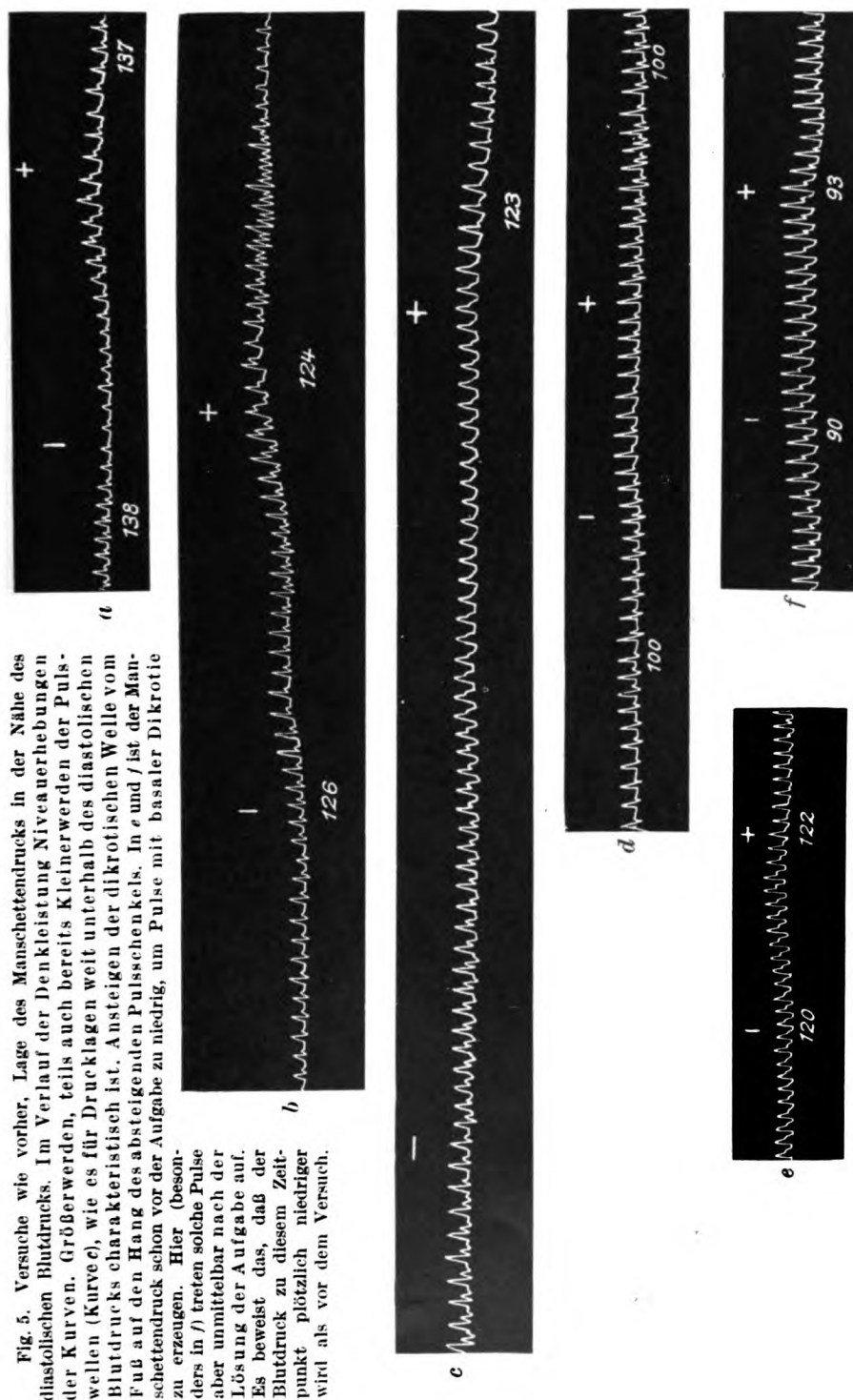
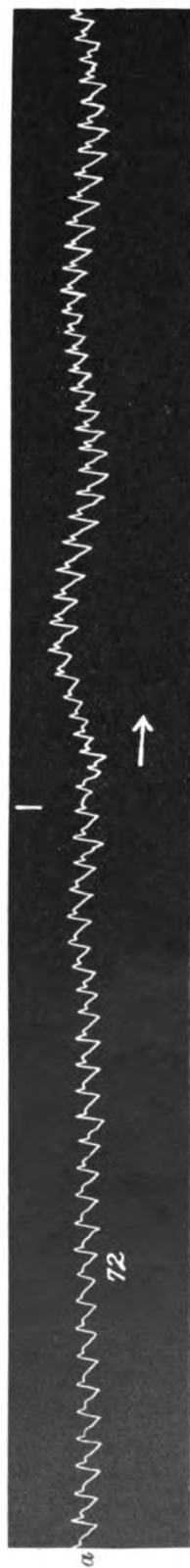


Fig. 4. Dieselben Versuche wie in der vorhergehenden Abbildung bei einem Manschettendruck, der unterhalb des systolischen Blutdrucks und oberhalb des diastolischen Blutdrucks liegt. In den meisten Kurven deutliche Erhebung des Niveaus während des Rechnens. Deutliches Größerwerden der Pulsamplitude während des Denkvorganges. In den meisten Kurven außerdem bereits mehr oder weniger deutliche Tendenz der dicrotischen Einknickung, sich während der Reaktion vorübergehend vom Fuß auf den Hang des absteigenden Pulsschenkels zu verschieben. Nach gefundener Antwort wieder Absinken des Kurvenniveaus, Wiederkleinerwerden der Pulse und Rückkehr der dicrotischen Einknickung auf oder unter die Basallinie, obwohl der Manschettendruck in den meisten Fällen am Ende der Kurve etwas geringer ist als an ihrem Anfang und daher die umgekehrte Veränderung der Pulswellen zu erwarten ist. In einigen Kurven (c, d, h) zweimaliges Anwachsen und Wiederkleinerwerden der Pulswellen.





A. Knauer:

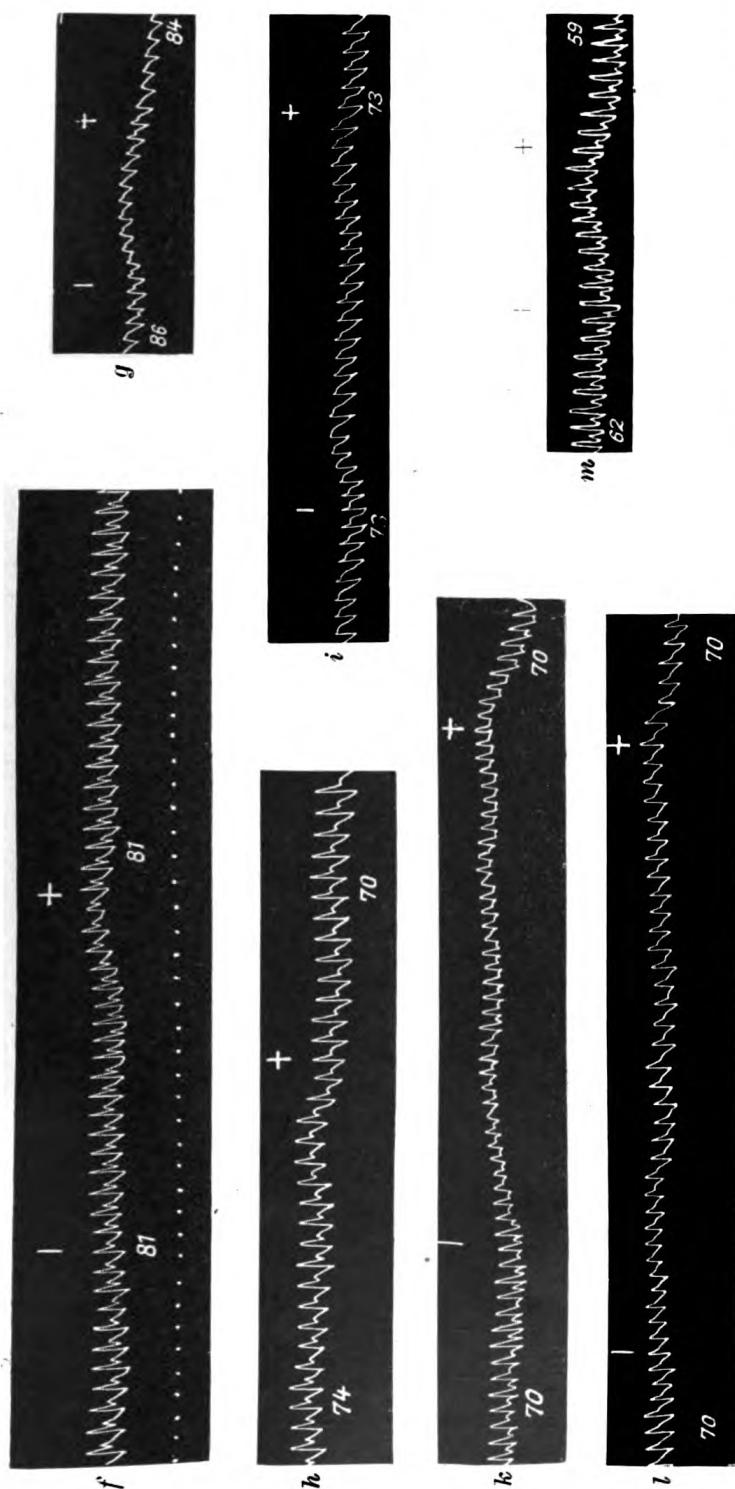


Fig. 6. Versuche wie vorher bei einem Manschettendruck, der geringer ist als der diastolische Blutdruck. *a* und *e* zeigen den Anfang, *h* den Schluß von Rechenkurven, die für eine vollständige Reproduktion zu lang ausgefallen sind. Während der geistigen Anstrengung ausgeprägte Niveaueveränderungen. Mehr oder weniger deutlich hervortretendes Kleinerwerden der Pulse, wie es für ein noch tieferes Sinken des Manschettendrucks unter den diastolischen Blutdruck bezeichnend ist. In *k* und *l* nach der Lösung der Aufgabe auffallender Abfall des Kurvenniveaus unter das Anfangsniveau (besonders starke Blutdrucksenkung). In *b* nach der Lösung der Aufgabe eine Gruppe von Pulsen mit zum Teil durch Schleuderung vergrößerter Amplitude, was aber dem Druckniveau entsprechend auch auf Fall des Blutdrucks zurückgeführt werden muß. Man beachte das in den Kurven ausgeprägte Undulieren des Niveaus und der Pulsgröße während der geistigen Operation (namentlich deutlich in *a* und *l*).

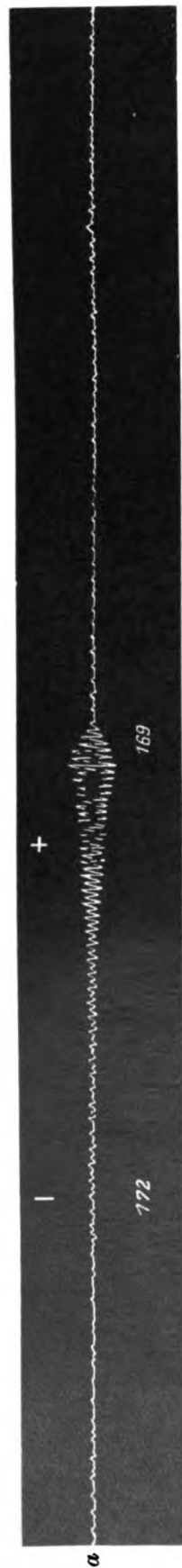


Fig. 7. Einfluß des Kopfrechnens auf die Blutdruckkurve derselben Person bei hypersystolischem (a und b), hypostolischem (c), hyperdiastolischem (d) und hypodiastolischem (e) Manschettendruck. a und b zeigen einfache Vergrößerung der Pulsamplituden und Ausprägung der dikrotischen Wellen, c Vergrößerung der Pulse, d Aufsteilung der dikrotischen Einknickung von der Basallinie der Pulse gegen den Gipfel, sowie Niveauerhebung und starke Verkleinerung der Pulse. In d und e nach gefundener Antwort Zeichen von Blutdrucksenkung (Abfall des Kurvenniveaus unter das Anfangsniveau und Wachsen der Pulsamplitude über die Anfangsgröße), in e auffallendes Undulieren nach gefundener Antwort.





Fig. 8. Versuche mit einfachen Assoziationen. Beim ersten Vertikalstrich — Reizwort, beim zweiten — Reaktionswort. Die beiden Assoziationen in *a* lauten: Maus — Tier, und Kaninchen — weißes Tier, die Assoziation in *b* lautet: Knabe — Karl, die in *c*: Liebe — Gedanke, die in *d*: Dieb — schlecht, die in *e*: Ende — Schluß, die in *f*: Hut — Schachtel. Während und unmittelbar nach der Reaktion Blutdrucksteigerung, zu erkennen in *a*, *b* und *c* (Manschettendruck wenig unterhalb des systolischen Blutdrucks): an einfachem Größerwerden der Pulse, in *d* (äußere Drucklage wenig höher als die Drucklage der plötzlichen Veränderung der Pulsform): an Größerwerden der Pulse und gleichzeitigem Hochgehen der diastolischen Welle auf den Hang des absteigenden Pulsschenkels, in *e* und *f* (hypodlastische Drucklage): an Kleinerwerden der Pulse, außerdem in allen Drucklagen, am meisten in den niedern, an Niveauserhebungen. Die zweite Assoziation in *a* und die Assoziation in *d* sind gefühlbetont; die Blutdrucksteigerung hält in diesen beiden Fällen besonders lange an.

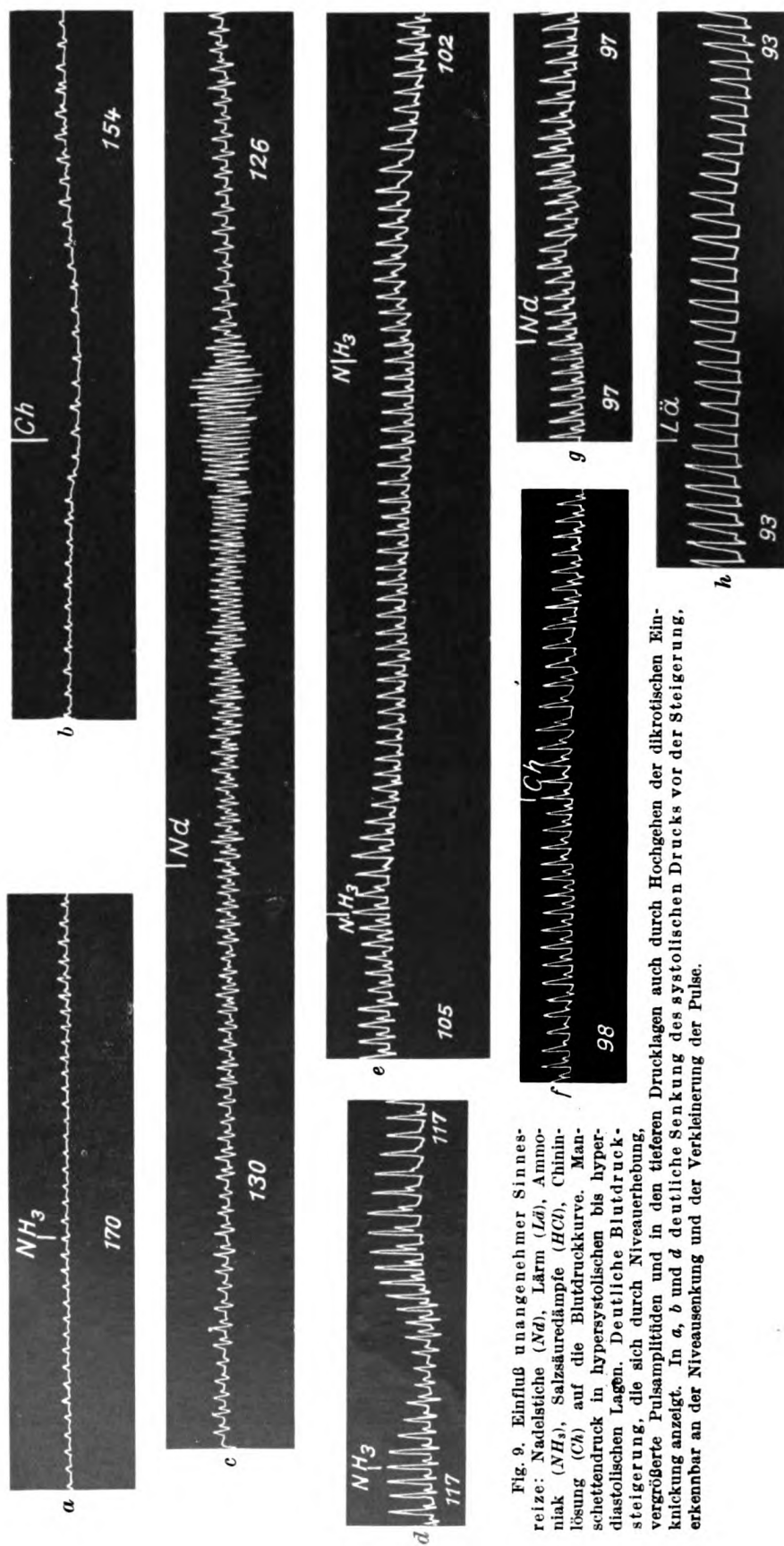


Fig. 9. Einfluß unangenehmer Sinnesreize: Nadelstiche (Nd), Lärm (Ld), Ammoniak (NH_3), Salzsäuredämpfe (HCl), Chininlösung (Ch) auf die Blutdruckkurve. Man sieht den Druck in hypotensiven bis hyperdynamischen Lagen. Deutliche Blutdrucksteigerung, die sich durch Niveauförderung, vergrößerte Pulsamplituden und in den tieferen Drucksinken des systolischen Drucks vor der Steigerung, erkenntbar an der Niveausenkung und der Verkleinerung der Pulse.

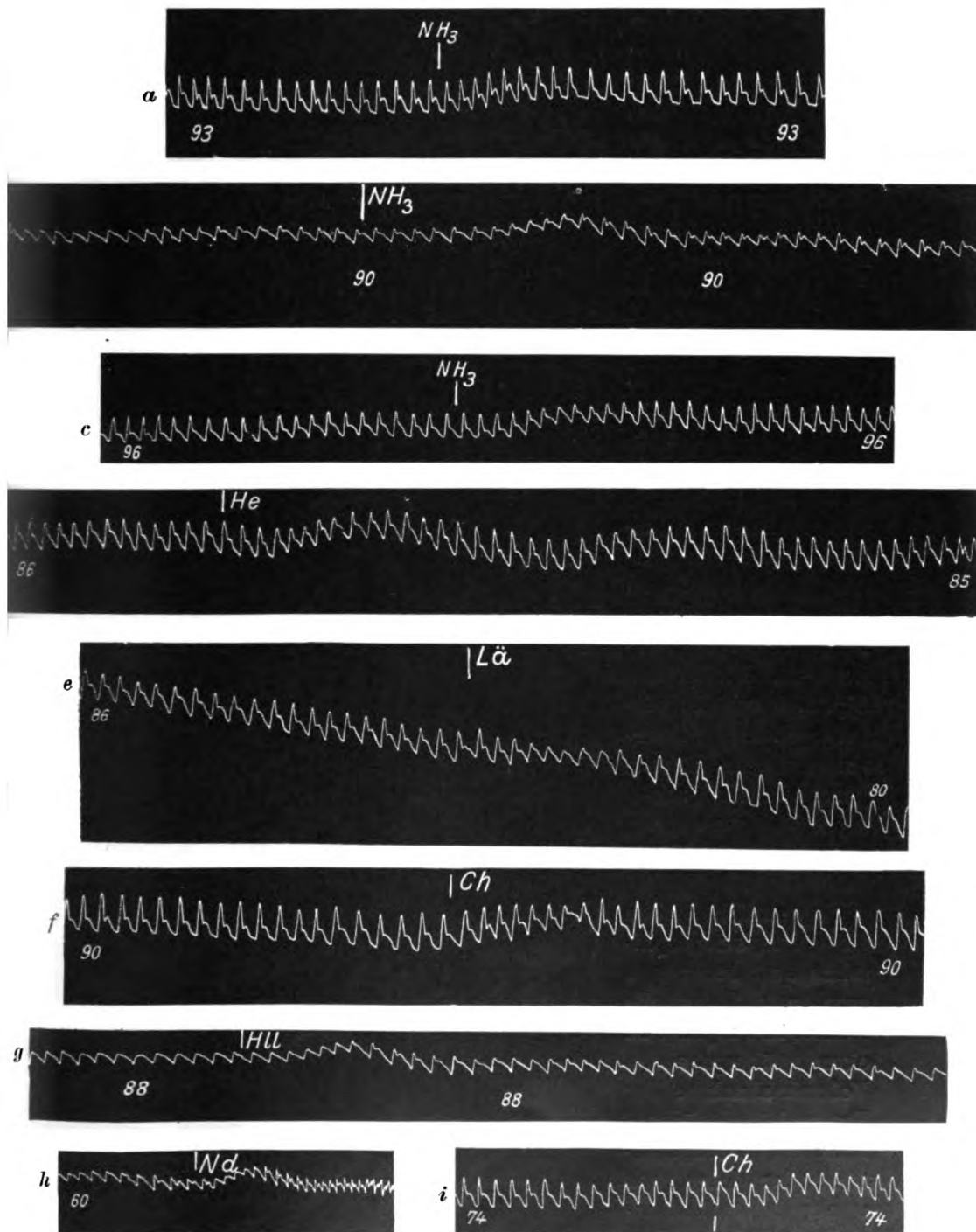


Fig. 10. Dieselben Versuche wie vorher. Manschettendruck geringer als der diastolische Blutdruck. Deutliche Blutdrucksteigerung, erkennbar an Niveauehebung und Pulsverkleinerung. In *d* Versuch mit angenehmem Sinnesreiz: Heliotrop (*He*). Erfolg: ebenfalls deutliche Blutdrucksteigerung.

23*

Vielleicht noch überzeugender wirken die in Fig. 8 wiedergegebenen Rechenkurven, die an ein und derselben Person in allen

Hauptmanschettendrucklagen aufgenommen worden sind.

Ebenso wie das Rechnen sind auch einfache Assoziationsvorgänge und Gemütsbewegungen durch unangenehme und vielleicht auch durch angenehme Reize mit vorübergehenden Steigerungen

des arteriellen Blutdrucks verknüpft. Die in den Fig. 8, 9 und 10 wiedergegebenen, wiederum aus allen Hauptmanschettendrucklagen stammenden Kurven illustrieren das.

Bekanntlich haben die plethysmographischen Untersuchungen ergeben, daß fast alle seelischen Vorgänge zu einer vorübergehenden Volumenabnahme der Extremitäten führen, während demgegenüber der Blutdruck also zunächst eine Steigerung erfährt. Der Einfluß seelischer

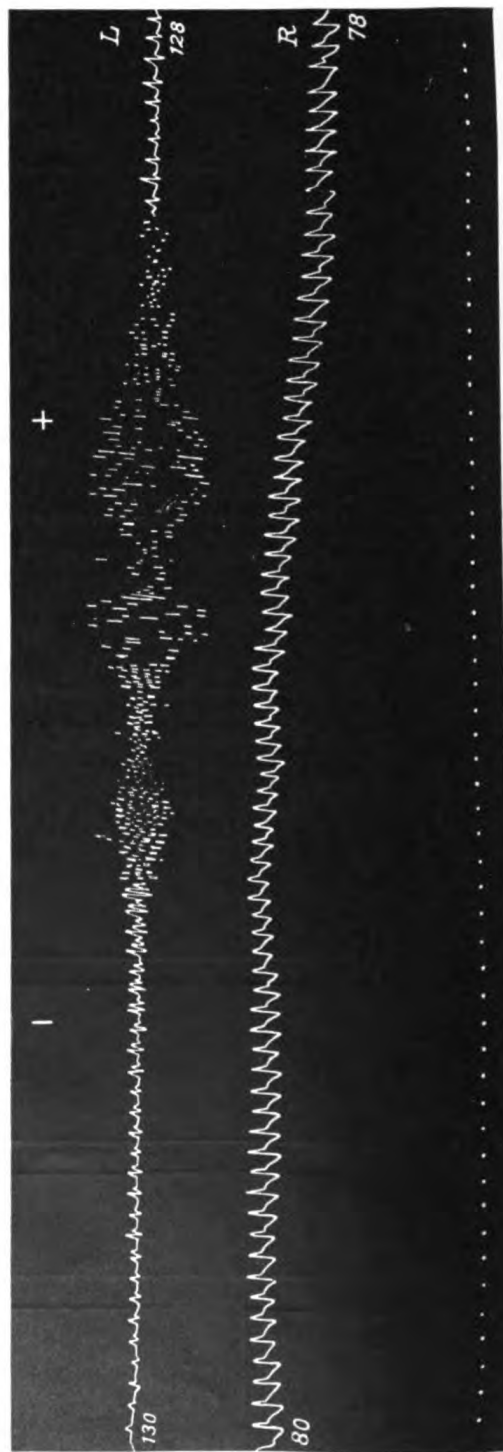


Fig. 11. Zwei synchrone Rechenkurven, die eine am linken Arm (L) bei hohem, hypostolischem, die andere gleichzeitig am rechten Arm (R) bei niedrigem, hypodlastolischem Manschettendruck aufgenommen. Während die Pulswellen der ersten Kurve im Verlauf des Rechnens sich stark vergrößern, zum Teil allerdings durch Schleuderung, werden die Wellen der zweiten Kurve kleiner. Nach Beendigung des Rechnens werden die Wellen der Kurve des linken Armes wieder größer.

Spannungs- und Erregungsvorgänge auf die Plethysmographenkurve verhält sich im allgemeinen gerade umgekehrt wie die Einwirkung auf die Kurve des arteriellen Blutdrucks.

Da die psychische Blutdrucksteigerung sich in allen

Kurven geltend macht, gleichgültig bei welchem Manschettendruck sie aufgenommen worden sind, gleichgültig ob der Manschettendruck in der Nähe des systolischen oder in der Nähe des diastolischen Blutdrucks liegt, so muß gefolgert werden, daß sowohl der systolische wie auch der diastolische Blutdruck durch die hier in Betracht kommenden seelischen Vorgänge erst erhöht, dann erniedrigt wird. Eine weitere Bestätigung dafür liefern die folgenden Doppelkurven, deren

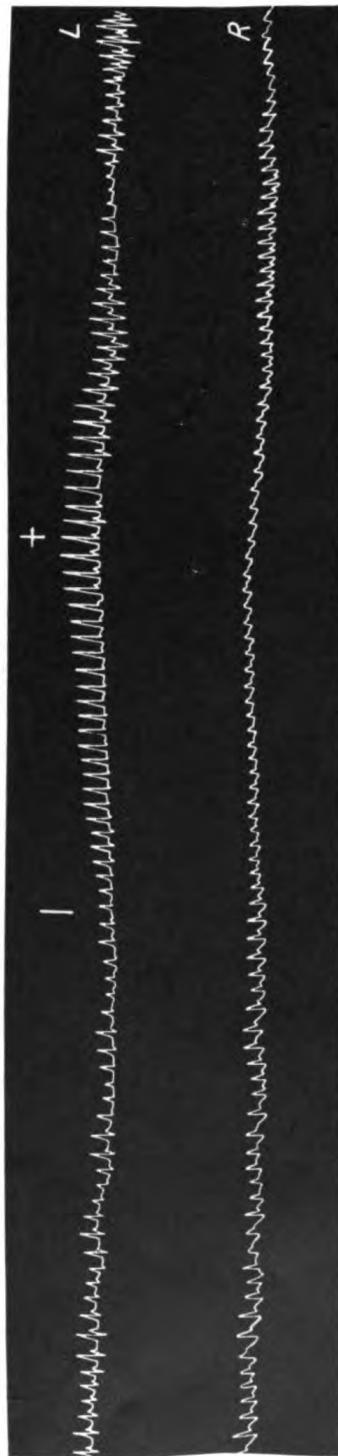


Fig. 12. Zwei synchrone Rechenkurven. obere am linken (L), untere gleichzeitig am rechten Oberarm (R) aufgenommen. Manschettendruck am linken Arm nur wenig geringer als systolischer Blutdruck; Manschettendruck am rechten Arm viel geringer als am linken, aber höher als diastolischer Blutdruck, gerade auf dem Niveau liegend, an dem die dikrotische Einknickung auf den Hang des absteigenden Pulschenkels hinaufzugehen strebt. Vor Stellung der Rechenaufgaben zeigt die Versuchsperson fortwährend leichte Blutdruckschwankungen nach Art der Hering-Traubesehen Wellen, die sich in beiden Kurven durch genau synchron gehende, periodische Vergrößerungen und Verkleinerungen der Pulsamplituden anzeigen, in der untern Kurve aber außerdem noch durch gleichzeitig mit den Amplitudenvergrößerungen sich vollziehende Erhebungen der dikrotischen Einknickung von der Pulsbasis. Nachdem die Rechenaufgabe gestellt worden ist, wesentlich stärkere und länger dauernde Blutdrucksteigerung. Dieselbe kündigt sich oben durch progressives Anwachsen der Pulsamplitude, unten durch progressive Verkleinerung, verbunden mit dauerndem Beharren des dikrotischen Knickes auf dem Hang des absteigenden Pulschenkels, an; in beiden Kurven außerdem durch Niveau-erhebung. Nach gefundener Lösung in beiden Kurven Niveaulösung, oben außerdem Wiederverkleinerung der Pulse und Absinken des dikrotischen Knickes auf die Wellenbasis, unten außerdem Wiedervergrößerung der Pulse. Nach der durch diese Zeichen sich ausdrückenden Blutdrucksenkung nochmalige Blutdrucksteigerung, oben in Anwachsen, unten in Wiederverkleinerung der Pulsamplitude und nochmaligem Formwechsel der Wellen zutage tretend.

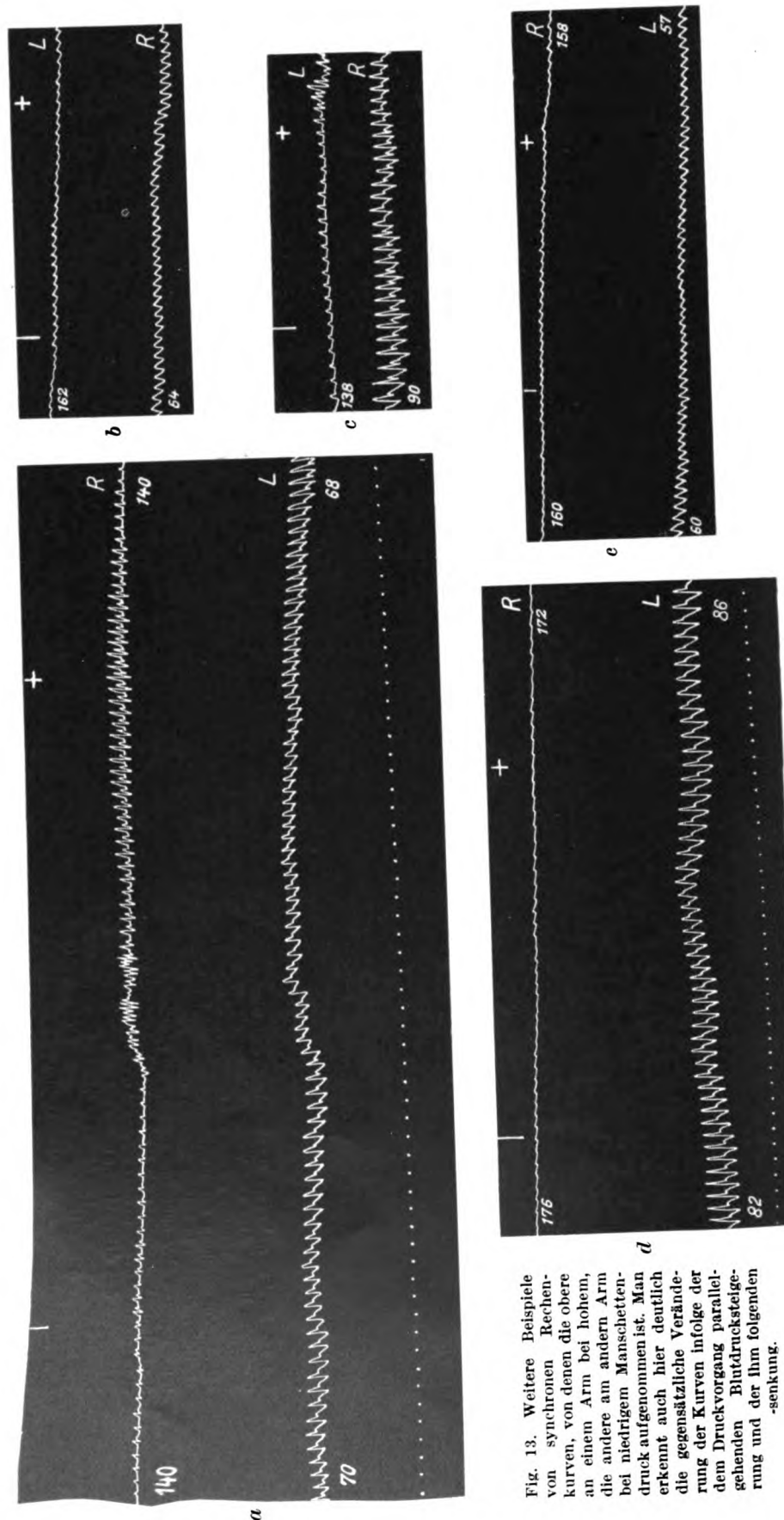


Fig. 13. Weitere Beispiele von synchronen Rechenkurven, von denen die obere an einem Arm bei hohem, die andere am andern Arm bei niedrigem Manschetten-druck aufgenommen ist. Man erkennt auch hier deutlich die gegensätzliche Veränderung der Kurven infolge der dem Druckvorgang parallelen Blutdrucksteigerung und der ihm folgenden -senkung.

eine am einen Arme bei hohem, die andere gleichzeitig am anderen Arm bei niedrigem Manschettendruck aufgenommen wurde. Man erkennt,

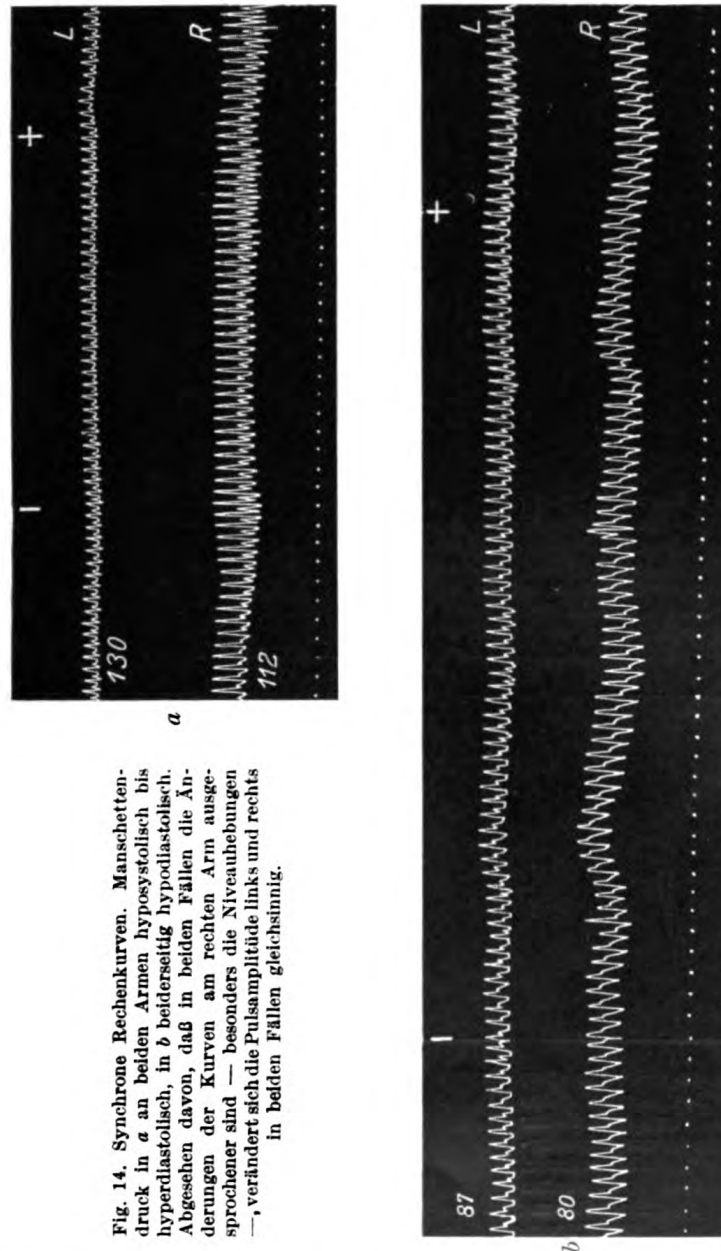


Fig. 14. Synchronische Rechenkurven. Manschettendruck in *a* an beiden Armen hypostollisch bis hyperdiastollisch, in *b* beiderseitig hypodiastollisch. Abgesehen davon, daß in beiden Fällen die Änderungen der Kurven am rechten Arm ausgesprochen sind — besonders die Niveauehebungen —, verändert sich die Pulsamplitude links und rechts in beiden Fällen gleichsinnig.

daß während des Nachdenkens die Pulse der oberen, bei hohem Manschettendruck geschriebenen Kurven größer und die der unteren, bei niedrigem Druck geschriebenen Kurven kleiner werden bzw. die Form

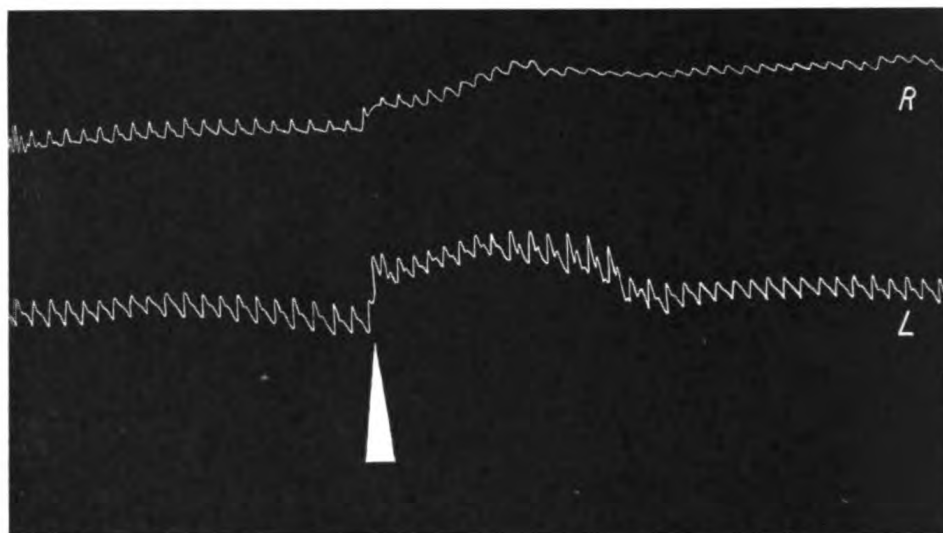


Fig. 15. Synchrone Doppelkurve, am rechten Arm bei hyposystolischem Manschettendruck, am linken Arm bei hypodiastolischem Manschettendruck aufgenommen. Versuch: Bei der Marke hat die auf dem Stuhl sitzende Versuchsperson langsam ihre beiden Beine vom Fußboden erhoben und sie frei ausgestreckt in die Luft gehalten; am Ende der Kurve beharrte sie noch in dieser Stellung. Man erkennt, daß der Blutdruck im Beginn während der Einleitung der Muskelübung in die Höhe geht, dann aber wieder fällt. Der Fall kündigt sich in der oberen Kurve durch Pulsverkleinerung, in der unteren durch Pulsvergrößerung, außerdem in beiden durch Niveausenkung an. Nach der Blutdrucksenkung wieder leichte Steigerung des Blutdrucks, die sich oben durch Wiedervergrößerung, unten durch Wiederverkleinerung der Pulsamplitude anzeigt, außerdem durch die Niveauerhebung beider Kurven.

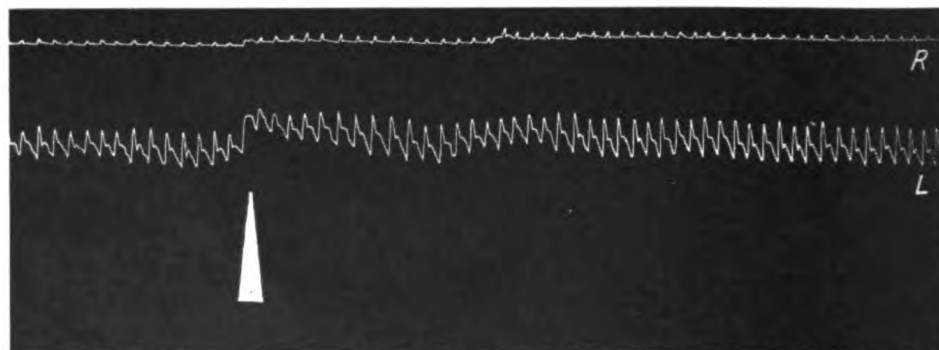
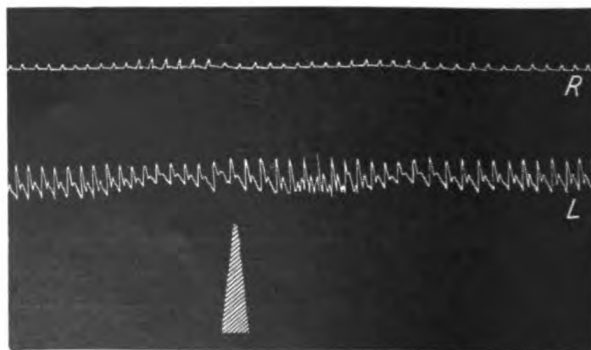


Fig. 16. Anfang und Ende einer synchronen Doppelkurve. Am rechten Arm hypersystolischer Manschettendruck, am linken hypodiastolischer Manschettendruck. Versuch wie vorher. In dem ersten Kurvenstück bei der Marke Hebung der Beine, in dem zweiten Kurvenstück bei der Marke Wiederniedersetzung der Beine. Man erkennt im Anfang des Versuchs eine zweimalige Steigerung des Blutdrucks, sowie ferner auch eine Blutdrucksteigerung am Schluß während des Niedersetzens der Beine. Deutliche Reziprozität in den Pulsamplituden beider Kurven.



auf den arteriellen Blutdruck.

wechseln und daß nach gefundener Antwort die Pulse der oberen Kurven wieder kleiner und die der unteren Kurven wieder größer werden bzw. wieder die ursprüngliche Form annehmen. Daß meine Deutung dieser Erscheinungen richtig ist, beweist Fig. 14. Die dort abgebildeten beiden Kurvenpaare sind links und rechts bei ungefähr gleichem Manschettendruck aufgenommen. Die obere und untere Kurve verändern sich in diesem Falle während des Rechnens gleichsinnig und nicht reziprok.

Der zeitliche Parallelismus zwischen systolischer und diastolischer Blutdrucksteigerung scheint in den Versuchen kein absoluter zu sein. In den bei hohem Manschettendruck aufgenommenen Rechenkurven zeigen sich die größten Pulsweiten gewöhnlich erst zur Zeit der Antwort oder kurz nach dieser, während in den bei niedrigem Manschettendruck aufgenommenen Kurven die kleinsten Pulse gewöhnlich früher, meist unmittelbar nachdem die Aufgabe gestellt ist, erscheinen. Ich glaube nicht, daß technische Fehler — Beharren der durch die plötzliche Pulsvergrößerung leicht erzeugten Schleuderung des Schreibhebels — allein für diese Erscheinung verantwortlich zu machen sind.

Aus der gleichzeitigen Steigerung beider Druckarten muß jedenfalls geschlossen werden,

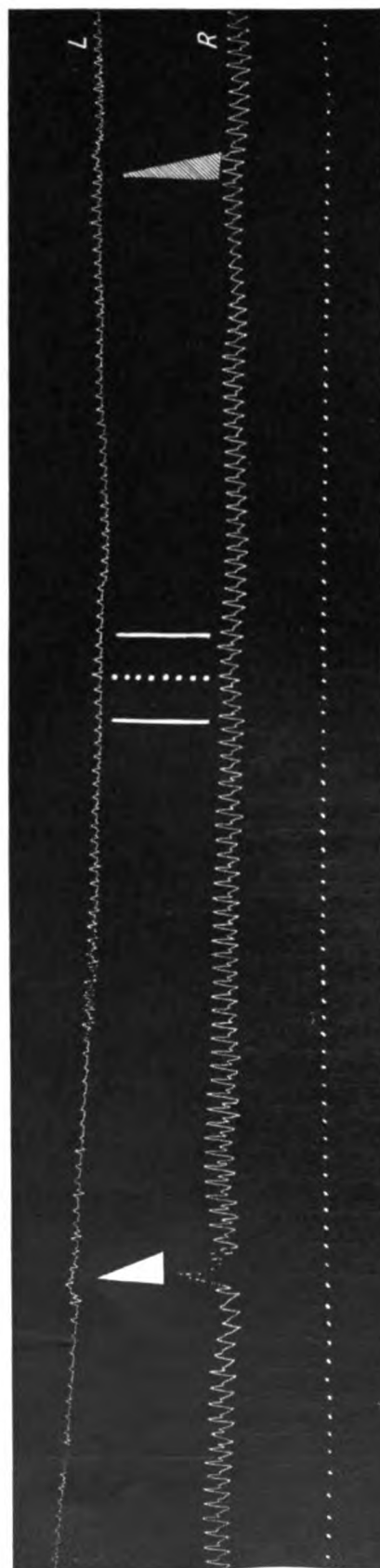


Fig. 17. Synchrone Doppelkurven. Lage der Manschettendrucke und Versuch wie vorher. Die ganze Kurve während der eine Minute dauernden Beinhaltung ist zur Darstellung gebracht. Deutliche Blutdrucksteigerung im Beginn und am Ende des Versuchs, außerdem wellenartige, schwächere Erhebung in der Mitte zwischen den weißen Verbindungslinien; die Höhe der Welle ist durch die mittlere punktierte Linie angedeutet. Deutliche Reziprozität beider Kurven.

daß die psychische Blutdruckbewegung mindestens zum großen Teil

Blutdrucksteigerung in den Kurven mit einer Beschleunigung und

Verkürzung der Pulse einhergeht, während jede bedeutendere kardialen Ur-

sprungs ist.

Wieweit vasomotorische Veränderungen mitbeteiligt sind, läßt sich nicht sagen. Auf den kardialen Ursprung der Vorgänge deutet auch die Erscheinung hin, daß jede stärkere Senkung mit einer Verlangsamung und Verlängerung der Pulse verbunden ist.

Von besonderem Interesse ist eine Gruppe von Experimenten mit willkürlichen Muskelkontraktionen.

Wie man aus den Beinhaltungskurven erkennen kann, erfolgt hier zunächst immer eine ausgesprochene Blutdrucksteigerung im An-



Fig. 18. Synchrone Doppelkurve. Manschettendrucklage und Versuch wie vorher. Langsame Trommeldrehung. Beinhaltung währt $3\frac{1}{2}$ Minuten. Deutliche Steigerung des Blutdrucks während des Versuchs, die sich oben durch Vergrößerung, unten durch Verkleinerung der Pulsamplituden kundgibt. Der auf Entweichen von Luft aus der stark gedehnten linken Manschette während des langen Versuchs zurückzuführende, verhältnismäßig geringe Abfall des Kurvenniveaus kann die erhebliche Vergrößerung der Pulse oben nicht erklären, zumal sie noch zunimmt, nachdem die Versuchsperson durch zufällige Armbewegung wieder eine stärkere Kompression der Manschette (bei der hohen Zacke) veranlaßt hat. Der systolische Druck scheint mit der wachsenden Anstrengung ganz besonders in die Höhe zu gehen. Während des Versuchs zahlreiche wellenförmige Schwankungen des Blutdrucks; auch diese Erscheinung nimmt mit der fortschreitenden körperlichen Ermüdung und der dadurch notwendig werdenden stärkeren Willensanspannung zu. Nach Beendigung des Versuchs Wiederverkleinerung der oberen, Wieder- vergrößerung der unteren Pulse (Blutdrucksenkung) und Verschwinden der wellenförmigen Schwankungen.

fang des Versuches, während die Person ihre Beine erhebt; diese anfängliche Steigerung geht aber rasch wieder zurück, und bei genügend langer, Anstrengung verursachender Fortsetzung der Beinhaltung erkennt man periodische Wiederanstiege und nachfolgende erneute Senkungen beider Blutdruckformen; regelmäßig zeigt sich auch eine Blutdrucksteigerung gegen Schluß des Versuches während des Niederlassens der Beine. Ich habe mich überzeugt, daß die periodischen Anstiege des Blutdrucks während dieser anstrengenden Muskelleistung gleichzeitig mit periodischen Bemühungen der Versuchspersonen, die infolge der Ermüdung niedersinkenden Beine in der wagerechten Haltung zurückzuhalten, zusammenfielen.

In den Rechenkurven sind auch öfter wiederholte An- und Abstiege des Blutdrucks zu bemerken, was vermutlich ebenfalls auf wiederholten Antrieben der Denkprozesse beruht.

Aus diesen Erfahrungen geht hervor, daß besonders jede Willens- und Aufmerksamkeitsanspannung mit einer prompten Steigerung des arteriellen Blutdrucks, des systolischen sowohl wie des diastolischen, verknüpft ist. Der rein peripher-physiologische Zustand der Muskelkontraktion scheint den Blutdruck nur wenig zu beeinflussen. Bei kurzdauernden, zu keiner Ermüdung führenden Beinhebungsversuchen ließ sich außer der kurzen initialen Steigerung während des Erhebungsvorganges und der kurzen terminalen Steigerung während des Senkungsvorganges, keine merkliche Veränderung des Blutdrucks nachweisen. Man begreift, daß in der Literatur die widersprechendsten Angaben über den Einfluß der „Muskelarbeit“ auf den Blutdruck zu finden sind. Manche Autoren behaupten sogar, sie führe zu einer Erniedrigung. Demgegenüber finden wir also die Angabe Masings¹⁾ bestätigt, daß die Blutdrucksteigerung um so größer ist, je größer die dazu aufgewendete Willenskraft ist. Der praktische Wert dieser Beobachtung liegt auf der Hand. Es dürfte sich bei Unfallkranken, die über motorische Schwäche klagen, empfehlen, Haltungsversuche der geschilderten Art in Verbindung mit graphischer Aufzeichnung des arteriellen Blutdrucks vorzunehmen, um festzustellen, ob sie sich ordentlich bemühen, ihre Muskeln zu gebrauchen. Ebenso empfiehlt sich gegebenenfalls der Versuch, die Kopfrechenversuche und sonstigen Prüfungen der Denkfunktionen, die mit solchen Exploranten angestellt werden, zur Kontrolle der aufgewendeten Anstrengung mit Aufzeichnung des Blutdrucks zu kombinieren.

¹⁾ Masing, Über das Verhalten des Blutdrucks bei jungen und alten Menschen bei Muskelbewegung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 74. 1902.

Da meine Untersuchungen an Versuchspersonen, die in der psychologischen Selbstbeobachtung geschult sind, zurzeit noch zu wenig zahlreich sind, möchte ich in dieser Mitteilung von einer eingehenderen Analyse der zu Blutdruckveränderungen führenden Gefühlsvorgänge absehen. Wieweit zum Beispiel die Blutdrucksteigerung bei psychischer Spannung sich von derjenigen bei psychischer Erregung unterscheidet und die Blutdrucksenkung bei psychischer Lösung von derjenigen bei psychischer Beruhigung, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Es wäre nicht ungerechtfertigt, wenn man bezweifeln wollte, ob mir die Herstellung reiner Spannungs- und Lösungszustände ohne Vermischung mit Erregungs- und Beruhigungsgefühlen in den Versuchen überhaupt gelungen ist.

Daß psychische Erregung für sich allein die geschilderten Steigerungen des arteriellen Blutdrucks erzeugen kann, geht aus folgendem hervor. Oft wird an Stelle der Blutdrucksenkung nach Ablauf der geistigen Operation eine weitere Steigerung des Blutdrucks oder, nachdem die Blutdrucksenkung eingetreten ist, eine erneute Steigerung desselben beobachtet. Es handelt sich hier offenbar um nachträgliche Erregungsvorgänge. Fig. 19 zeigt Rechenkurven von einem körperlich und geistig sonst nicht nachweisbar abnormen Studenten, dessen Blutdruck nach Lösung der Aufgabe mehrere anfallsartige extreme Senkungen und Steigerungen verbunden mit Störungen der Pulsfolge erleidet. Die Erregungssteigerung findet sich besonders auch im Gefolge gefühlsbetonter Assoziationen, wie schon früher betont wurde.

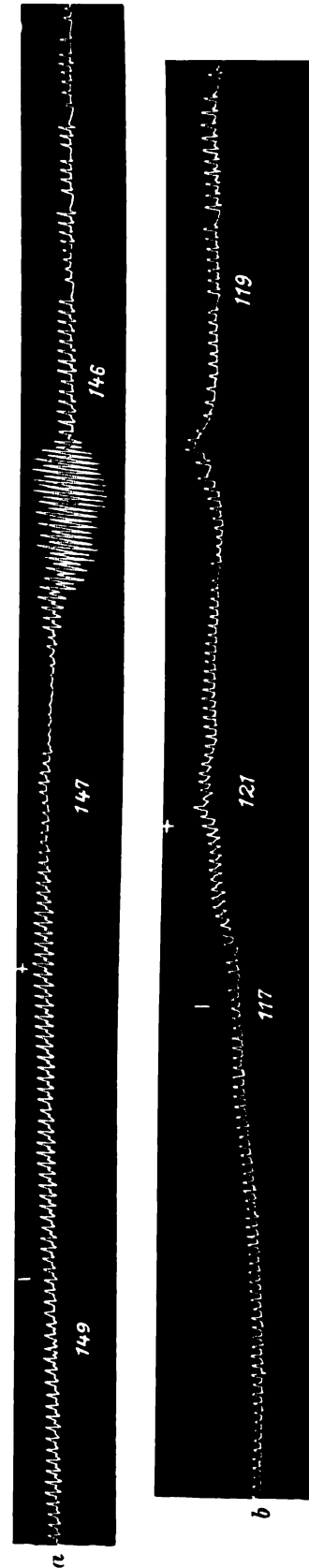


Fig. 19. a und b zwei Rechenkurven eines ängstlichen, körperlich gesunden Psychopathen mit starken Schwankungen des Blutdrucks und unregelmäßiger Herzaktion als Nachwirkung des Versuches.

Gespannte Erwartung führte ebenfalls immer zu Steigerung beider Blutdruckformen. Man kann sich davon an den mitgeteilten Kurven überzeugen. Oft sieht man zum Beispiel in den Rechenkurven vor Erteilung der Aufgabe bereits den Blutdruck in die Höhe gehen. Die Versuchspersonen waren in diesen Fällen bereits durch den Ruf: Achtung! auf das Nahen der Aufgabe vorbereitet worden. Damit hängt, wie ich glaube, auch zusammen, daß öfter unmittelbar nach Stellung der Rechenaufgaben zunächst eine Blutdrucksenkung erfolgt (siehe z. B. Fig. 4 d und 5 a); sie beruht vermutlich auf dem plötzlichen Erlöschen der auf die Frage gerichteten Erwartung. Fraglich ist, ob so auch die initiale Senkung des systolischen Drucks während der Inhalationen von Ammoniak, Äther, Salzsäure sowie der Applikation von Chinin auf die Zunge zu erklären ist. Hier spielt die reflektorische Veränderung der Atmung durch diese Stoffe als wesentliche Ursache mit hinein.

Die Thoraxbewegungen bei der Atmung haben überhaupt einen starken Einfluß auf die Blutdruckkurve¹⁾. Es zeigt sich das namentlich, wenn die Versuchspersonen Lachbewegungen machen. Bei der Beurteilung des Einflusses der lustbetonten Gemütsbewegungen auf den Blutdruck können daher nur Versuche herangezogen werden, bei denen es gelungen ist, Lust ohne Lachen in den Versuchspersonen zu erzeugen. Diese Schwierigkeit im Verein mit dem Umstande, daß es ohnehin nicht leicht ist, Lustgefühle experimentell herzustellen, ist der Grund, weshalb ich zu einem sicheren Ergebnis in dieser Frage bisher nicht gekommen bin.

Die Frage liegt nahe, ob sich die Höhe der besprochenen Blutdrucksteigerungen aus den Kurven nicht messen läßt. Von Recklinghausen nimmt an, daß in psychologischen Versuchen sich einfach aus der Niveauerhebung der Kurve der Anstieg des Blutdrucks meistens berechnen lasse, da hier gewöhnlich der Grad der Blutdrucksteigerung sich in so engen Grenzen halte, daß die Pulsform dieselbe bleibe. Letztere Annahme ist aber, wie wir gesehen haben, irrig. Ich besitze kaum ein Kurvenbeispiel, in dem sich nicht die psychische Blutdrucksteigerung in einer Pulsveränderung ausgedrückt hätte. Hat man dagegen von der untersuchten Person vor dem psychologischen Versuch eine normale Treppenkurve der Kompressionspulse nach Art der in der Tafel abgebildeten aufgezeichnet, so kann man vielleicht ohne allzu große Fehler annehmen, daß die psychische Blutdrucksteigerung gleich dem Druck ist, den man bei gleichbleibendem Blutdruck dem Manschettendruck hätte hinzufügen müssen, um die Kurve auf das im Versuch gefun-

¹⁾ Vielfach, besonders wenn der Manschettendruck sich Punkten nähert, an denen die schroffen Größen- oder Formwechsel der Pulse stattfinden (in der Tafel bei 60 mm), beobachtet man ein periodisches Größer- oder Kleinerwerden oder ein periodisches Wechseln der Form der Pulse, das synchron der Atmung verläuft und offenbar Traube-Heringschen Blutdruckschwankungen entspricht.

dene höhere Niveau hinaufzubringen, plus dem Druck, den man aus der Manschette hätte ablassen müssen, um bei unverändertem Blutdruck die neue Pulsform erscheinen zu lassen; wie groß der letztere Druckbetrag ist, läßt sich durch Vergleich der Versuchskurve mit der normalen Treppenkurve feststellen. Ich habe auf diese Weise gefunden, daß die Steigerung des systolischen und diastolischen Blutdrucks beim Addieren zweier dreistelliger Zahlen normalerweise leicht bis zu 30 mm Hg betragen kann.

Ich möchte nun noch kurz über eine Gruppe von Versuchen berichten, die geeignet sind, Licht auf gewisse psychiatrisch-klinische Erfahrungen zu werfen.

Die hinlänglich bewiesene Tatsache, daß im Verlauf der depressiven Zustände des manisch-depressiven Irreseins der Blutdruck in der Regel erhöht ist, legt die Frage nahe, ob es sich dabei nicht um eine sekundäre psychophysische Wirkung des depressiven Gemütszustandes auf den Blutdruck handelt. Man kann kaum bezweifeln, daß dem so ist angesichts der folgenden Untersuchungen.

Von 54 körperlich und geistig gesunden Studenten habe ich den systolischen und diastolischen Blutdruck zu einer Zeit gemessen (graphisch), wo sie sich vermutlich in ängstlicher Spannung und Erregung befanden, nämlich an einem Examenstage, und damit den Blutdruck derselben Personen 5 Tage nach Abschluß der Prüfung verglichen. Die erhaltenen Blutdruckwerte sind aus der angehängten Tabelle zu ersehen; und zwar finden sich die Werte des systolischen Blutdrucks in den beiden Kolonnen mit der Überschrift SD, die Werte des diastolischen Blutdrucks in den Kolonnen DD; die Differenz beider Blutdruckarten, der sog. Pulsdruck, ist in den Kolonnen PD niedergelegt. Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich folgendes:

43% der Studenten hatten am Examenstage einen höheren systolischen Blutdruck als nach der fünftägigen geistigen Erholung. Die Erhöhung betrug im Durchschnitt 19 mm Hg und variierte von 5 mm bis zu 40 mm.

28% der Untersuchten verhielten sich umgekehrt. Sie hatten im Mittel einen um 13 mm niedrigeren systolischen Blutdruck am Examenstage (Variation: 10 mm bis 20 mm).

29% zeigten bei beiden Gelegenheiten denselben systolischen Blutdruck.

50% der Untersuchten hatten am Examenstage einen erhöhten diastolischen Blutdruck. Die Erhöhung betrug im Mittel 11 mm, variierend von 5 mm bis zu 30 mm.

22% hatten am Examenstage einen niedrigeren Blutdruck als nach der Erholungszeit. Die Erniedrigung betrug im Mittel 8 mm (Variation: 5 mm bis 10 mm).

28% zeigten an beiden Untersuchungstagen denselben diastolischen Blutdruck.

Mithin, wenn auch die Zahl der Ausnahmen erheblich ist, ist unverkennbar, daß die mit dem Examen verbundene ängstliche Spannung und Erregung in der Regel zu einer Dauersteigerung des systolischen und diastolischen Blutdrucks geführt hat, die so beträchtliche Werte wie 40 mm bzw. 30 mm erreichte. Die Versuchspersonen mit einer Erniedrigung der einen oder anderen Blutdruckform am Examenstage stehen nicht nur an Zahl hinter den der Regel folgenden erheblich zurück, sondern weisen auch im Mittel wie im Maximum eine geringere Druckdifferenz an den beiden Untersuchungstagen wie die Hauptgruppe auf. Ferner ist in zwei hierher gehörigen Fällen (Nr. 35 und 36 der Tabelle) zu berücksichtigen, daß sie am Examenstage ganz ungewöhnlich niedrige Blutdruckwerte (100 mm zu 50 mm und 110 mm zu 60 mm) aufwiesen, wie sie sonst bei den anderen Personen an keinem der beiden Tage gemessen wurden. Die eine dieser Personen (Nr. 35) ist sehr schwächlich und anämisch und bot am Examenstage einen elenden, kollapsartigen Anblick dar, der nach der fünftägigen Erholung einem besseren Aussehen gewichen war. Hier liegt also weniger eine Ausnahme von der Regel als eine Komplikation vor.

Wie verhält es sich mit dem sogenannten Pulsdruck?

In 47% der Fälle war der Pulsdruck am Examenstage höher als nach der Erholungszeit (im Mittel um 13 mm, im Maximum um 40 mm).

In 35% war er am Examenstage niedriger (im Mittel um 16 mm und im Maximum um 25 mm).

In 19% war der Pulsdruck beide Male der gleiche.

Auch der Pulsdruck tendiert also im allgemeinen unter der Examenserregung, in die Höhe zu gehen. Dazu muß hervorgehoben werden, daß in der Regel die Pulsdruckzunahme sich in unseren Fällen vollzogen hat trotz gleichzeitigen Anstieges des systolischen und des diastolischen Blutdrucks; der systolische Druck nahm nämlich stärker zu als der diastolische.

Zusammenfassend kann statuiert werden, daß auch im Bereiche des normalen Seelenlebens ein ängstlicher, gespannter Gemütszustand zu einer Erhöhung des Blutdrucks führt, in ähnlicher Weise wie die zirkuläre Depression.

Man kann sich die Frage vorlegen, ob für solche psychischen Dauersteigerungen des Blutdrucks in ähnlicher Weise wie für die den psychischen Einzelvorgang begleitende Blutdruckreaktion eine verstärkte Herzaktion als Ursache in Betracht kommt. Darüber geben zunächst die mit der Überschrift PF (Pulsfrequenz) versehenen Kolumnen Aufschluß.

Von 31 der untersuchten 54 Studenten wurde an der Hand der mit einer Zeitmarkierung versehenen Kurven die mittlere Pulsfrequenz an den beiden Untersuchungstagen bestimmt. In 23 Fällen oder 74%, also der großen Mehrzahl, war die letztere am Examenstage höher als nach den Ferien (im Mittel 90 Schläge pro Minute am Examenstage, gegen 75 Schläge nach den Ferien). Auch diese Steigerung der Pulszahl trifft in der Regel mit der Steigerung der beiden Blutdruckformen, besonders häufig des diastolischen Druckes zusammen.

Die in der Regel gefundene Pulsdrucksteigerung legt die Vermutung nahe, daß sich während der Examenserregung neben der Zunahme der Schlagfolge des Herzens auch eine erhöhte Energie seiner Zusammenziehungen nachweisen lassen wird. Einen gewissen, wenn auch keineswegs exakten Einblick in das Verhalten der Herzkontraktion an den beiden Untersuchungstagen gewährt der Vergleich der sogenannten Celeritäten des Pulsanstiegs an beiden Tagen. Die mittlere Celerität des Pulsanstiegs erhält man nach Christen, wenn man den Pulsdruck durch die an unseren Kurven leicht auszumessende Zeitdauer des Pulsanstiegs dividiert. Ich habe diesen Quotienten, der im allgemeinen mit der Kraft der Herzkontraktion zu- und abnimmt, bei 18 Versuchspersonen während der beiden Beobachtungstage ermittelt; als Zeiteinheit ist die Sekunde zugrunde gelegt, so daß also die gefundenen Werte auch als die Anzahl Millimeter Quecksilberdruck, die der Pulsdruck erreicht hätte, wenn der Pulsanstieg eine Sekunde gedauert hätte, angesehen werden können. Sie sind in den mit CAP (celeritas ascensionis pulsus) überschriebenen Rubriken notiert. Zum Vergleich ist auch die auf entsprechende Weise berechnete Celerität des Pulsabstiegs in den Rubriken CDP (celeritas descensionis pulsus) mitgeteilt; da sie im wesentlichen als durch den rein passiven Vorgang der Herzmuskelschlaffung erzeugt anzusehen ist, wird man hier geringere Unterschiede als in den erstgenannten Quotienten an beiden Tagen erwarten dürfen. In der Tat stellt sich heraus, daß in 13 Fällen (72%) die Celerität des Pulsanstiegs, in 10 Fällen (56%) die des Pulsabstiegs am Examenstage zugenommen hat, und zwar die erstere im Mittel um 327 mm Hg, die letztere um nur 51 mm Hg. Daraus würde also folgen, daß die gemüthliche Affektion der Untersuchten in der Regel eine Steigerung der Herzarbeit erzeugt hatte. Im übrigen findet sich auch diese Beobachtung, die natürlich auf eine größere Zahl Einzelbestimmungen gestützt sein sollte, durchweg an Personen mit gesteigertem Blutdruck und erhöhter Pulsfrequenz am Examenstage, ein weiterer Hinweis auf den zum Teil kardialen Ursprung der Blutdrucksteigerung.

Als wesentliches Ergebnis der angestellten Untersuchungen hebe ich aber nochmals dieses hervor:

Spannung und Erregung können den Blutdruck psychisch gesunder Individuen sowohl für kurze Zeitspannen, wie auch unter Umständen für Stunden und Tage erheblich steigern, während besonders psychische Beruhigung erniedrigend auf ihn wirkt. Es ist daher anzunehmen, daß auch die im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins beobachteten Blutdrucksteigerungen den gleichen psychologischen Ursachen entspringen¹⁾.

Zum Schluß dieser Mitteilung möchte ich noch einige Worte über den Wert der Blutdruckregistrierung, wie ich sie vorgenommen habe, sagen.

¹⁾ Nachtrag während der Korrektur. Seit Anstellung der vorstehenden Untersuchungen ist der Krieg ausgebrochen. Als Leiter einer psychiatrischen Abteilung eines Feldlazarettes auf dem westlichen Kriegsschauplatz habe ich Gelegenheit gehabt, in zahlreichen frischen Fällen von Schreckneurose nach Granatfeuer den arteriellen Blutdruck zu messen. Er war in den ersten Tagen

Es steht heute fest, daß die von mir benutzte einfache Sphygmanometrie eine genaue Messung des arteriellen Blutdrucks und seiner Komponenten nicht erlaubt. Aber die neuen sphygmobolometrischen und energometrischen Verfahren von Sahli, Christen usw., die in dieser Hinsicht Vollkommeneres leisten, können für den vorliegenden Zweck nicht in Betracht kommen, weil sie sich nicht leicht in ein graphisches Registrierverfahren, das fortlaufend die flüchtigen psychischen Änderungen der zirkulatorischen Kräfte zur Darstellung bringt, ausbilden lassen.

Die Fehler der Methode sind aber nicht so schwerwiegend, daß sie zu groben Trugschlüssen führen. Besonders für psychologische Zwecke

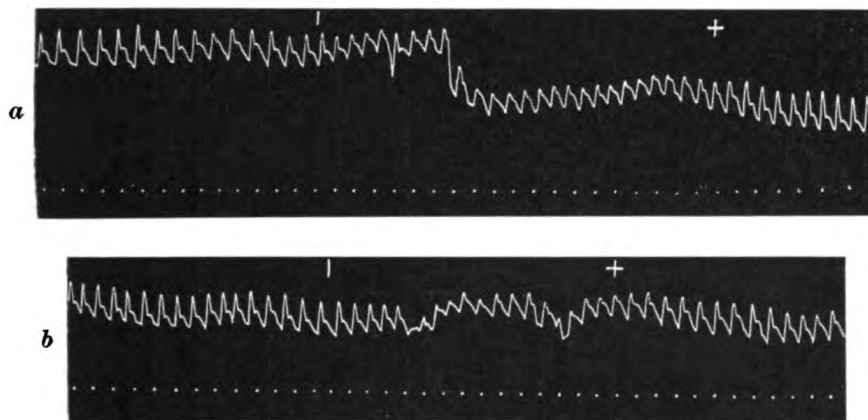


Fig. 20. Zwei hypodiastolische Rechenkurven, die durch Muskelbewegungen kompliziert sind. An den betreffenden Stellen scharfer Abfall des Kurvenniveaus und Störungen der Pulschreibung. Die auf Blutdrucksteigerung deutende Verkleinerung der Pulse während des Rechnens kann durch diese Bewegungen nicht verursacht sein, da sie schon vorher erkennbar ist und sich nach der Antwort gesetzmäßig wieder zurückbildet.

hat sie den großen Vorteil, daß sie verhältnismäßig leicht zu handhaben ist. Ich will nur auf den einen Punkt hinweisen, daß fehlerhafte Bewegungen der Versuchspersonen viel weniger störend auf die Blutdruckkurve wirken wie etwa auf das Plethysmogramm. In Fig. 20 habe ich zwei Rechenkurven abgebildet, die durch eine solche Bewegung

der Störung häufig beträchtlich erhöht (bis zu 180 mm Hg). Meist fiel er unter der Lazarettbehandlung in wenigen Tagen wieder auf die Norm; oft genug war er aber noch zwei bis drei Wochen, wenn ich die Patienten an die rückwärtigen Lazarette abgeben mußte, noch nicht zurückgegangen. Es erhebt sich die Frage, ob derartige langdauernde affektive Blutdrucksteigerungen gleichgültig für den Zirkulationsapparat sind. Die Zukunft muß das lehren. Man wird bei künftigen Begutachtungen solcher Kriegsteilnehmer diese Frage ins Auge fassen müssen. Nach meiner bisherigen Erfahrung findet sich übrigens diese Blutdrucksteigerung bei den einfachen degenerativen Hysterien, die schon nach ganz unbedeutenden Erlebnissen manifest zu werden pflegen, nicht.

Tabelle.

Nr.	Am Examenstage						Nach fünf Ferientagen					
	PF	SD	DD	PD	CAP	CDP	PF	SD	DD	PD	CAP	CDP
1.	92	140	80	60	400	120	74	130	85	45	720	90
2.	95	140	90	50	300	104	74	160	85	75	386	123
3.	102	140	70	70	793	119	71	130	75	55	446	98
4.	—	140	80	60	—	—	—	130	80	50	—	—
5.	—	140	90	50	—	—	—	140	95	45	—	—
6.	—	160	80	80	—	—	—	140	70	70	—	—
7.	—	150	90	60	—	—	—	140	90	50	—	—
8.	—	140	90	50	—	—	—	115	80	35	—	—
9.	—	150	90	60	—	—	—	130	75	55	—	—
10.	60	160	100	60	780	65	65	160	85	75	260	117
11.	—	120	80	40	—	—	—	130	75	55	—	—
12.	72	130	70	60	480	85	68	140	55	85	425	128
13.	—	150	100	50	—	—	—	135	95	40	—	—
14.	—	130	80	50	—	—	—	130	90	40	—	—
15.	—	130	80	50	—	—	—	140	70	70	—	—
16.	—	120	80	40	—	—	—	130	80	50	—	—
17.	—	160	100	60	—	—	—	160	105	55	—	—
18.	—	120	80	40	—	—	—	140	80	60	—	—
19.	—	120	70	50	—	—	—	130	80	50	—	—
20.	77	150	100	50	250	90	80	150	100	50	267	90
21.	100	140	90	50	—	—	80	150	85	65	—	—
22.	90	150	90	60	200	164	80	120	70	50	334	84
23.	—	150	100	50	—	—	—	140	90	50	—	—
24.	94	140	90	50	500	94	94	140	90	50	238	118
25.	90	150	90	60	900	100	75	150	85	65	650	90
26.	92	150	90	60	650	111	85	150	90	60	340	60
27.	80	155	90	65	—	—	84	150	90	60	—	—
28.	76	160	120	40	343	60	81	160	100	60	343	160
29.	—	130	90	40	—	—	—	130	70	60	—	—
30.	96	120	80	40	—	—	72	120	60	60	—	—
31.	100	160	90	70	—	—	84	140	80	60	—	—
32.	124	180	90	90	—	—	108	140	90	50	—	—
33.	92	135	80	55	—	—	84	115	75	40	—	—
34.	73	130	90	40	520	47	73	150	95	55	330	96
35.	90	100	50	50	550	87	70	110	65	45	429	56
36.	80	110	60	50	—	—	72	130	60	70	—	—
37.	70	160	100	60	320	87	60	120	70	50	300	60
38.	60	140	95	45	630	48	77	120	80	40	288	63
39.	70	130	80	50	—	—	67	125	70	55	—	—
40.	80	150	90	60	—	—	102	170	90	80	—	—
41.	94	140	90	50	—	—	90	140	90	50	—	—
42.	114	180	120	60	1140	138	74	140	90	50	286	82
43.	120	170	110	60	—	—	96	160	120	40	—	—
44.	82	140	90	50	—	—	72	150	85	65	—	—
45.	85	140	90	50	—	—	60	140	70	70	—	—
46.	82	140	80	60	570	95	96	140	90	50	375	101
47.	—	120	80	40	—	—	—	130	80	50	—	—
48.	—	140	90	50	—	—	—	140	90	50	—	—
49.	—	150	80	70	—	—	—	130	85	45	—	—
50.	—	120	80	40	—	—	—	120	80	40	—	—
51.	—	140	80	60	—	—	—	150	90	60	—	—
52.	—	150	100	50	—	—	—	140	90	50	—	—
53.	127	170	80	90	126	225	72	120	70	50	375	63
54.	—	180	100	80	—	—	—	160	90	70	—	—

kompliziert sind. Man erkennt, daß die durch das Rechnen verursachte Blutdrucksteigerung trotzdem unzweifelhaft registriert worden ist.

Ein weiteres Studium verdienen die mit der Methode leicht nachweisbaren Blutdruckreaktionen auf kurzdauernde psychische Reize. Insbesondere wäre es von Interesse, Geisteskranke der verschiedensten Form auf diese Blutdruckreaktion hin zu untersuchen; ich denke dabei natürlich an die Möglichkeit ihres häufigen Fehlens bei *Dementia praecox*. Als Kontrolle bei Untersuchung der Willensspannung und Gefühlsreaktionen von Unfallkranken, Kriminellen u. dgl. habe ich die Methode schon empfohlen. Man wird dabei guttun, sich im allgemeinen auf die Prüfung der Reaktion bei hypodiastolischem Manschettendruck zu beschränken, da damit keine Unzuträglichkeiten für den Untersuchten — starke Stauung der Zirkulation oder Schmerzen — verbunden sind und man auf diesem niedrigen äußeren Druckniveau die für dasselbe charakteristischen Zeichen der Blutdrucksteigerung: Niveauerhebung und Verkleinerung der Pulsamplitude besonders leicht erhält. Bei höherem Manschettendruck, besonders wenn man sich auf einem wenig oberhalb des diastolischen Drucks gelegenen Niveau bewegt, klagen manche Personen über nicht eigentlich schmerzhaft, aber sehr unangenehme Sensationen im Arme. An normalen, willigen Versuchspersonen lassen sich aber im allgemeinen kurzdauernde psychologische Versuche auch in den höheren Drucklagen leicht durchführen. Es wäre zu wünschen, daß meinen in erster Linie zur allgemeinen Orientierung angestellten Versuchen systematischere Untersuchungen über die psychischen Blutdruckreaktionen bei verschieden hohem äußerem Manschettendruck an Personen, die in der psychologischen Selbstbeobachtung geschult sind, folgen würden. Es wird sich auch empfehlen, zu solchen Versuchen sich möglichst ausgiebig der synchronen Doppelregistrierung des Blutdrucks mit je einer unter hohem und einer unter niedrigem Druck stehenden Manschette zu bedienen, da auf diese Weise am ehesten charakteristische Varianten im Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdrucks bei verschiedenartigen geistigen Vorgängen zu finden sind.

(Aus der Irrenanstalt Hamburg-Langenhorn [Direktor Professor Dr. Neuburger].)

Beitrag zur Histologie der Dementia praecox.

Von

Dr. Richard Zimmermann.

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 21. Juli 1915.)

Immer noch rechnen amtliche Statistiken die Dementia praecox zu den sogenannten einfachen, das heißt zu den nicht mit organischen Veränderungen im Hirn einhergehenden Seelenstörungen, obwohl eine jede histologische Untersuchung dieser häufigsten und darum vielleicht auch wichtigsten Geisteskrankheit eine fast unübersehbare Fülle von Zellen- und Faser Veränderungen aufdeckt.

Aus der anwachsenden Literatur möchte ich nur einige wenige Arbeiten über diesen Gegenstand erwähnen: Untersuchungen von zwei Japanern Wada¹⁾ und Moriyasu²⁾, dem Österreicher Plötzl³⁾, Zimmermann⁴⁾, Professor Nissl⁵⁾, Eisath⁶⁾, Schütz⁷⁾ und Professor Alzheimer⁸⁾. Wada führt in seinen Untersuchungen an, daß er im Stirnhirn die schwersten und ausgedehntesten Veränderungen gefunden hätte. Er sah Chromolyse der Ganglienzellen mit eigenartiger Vakuolisierung bis zur Vernichtung der Zellen, Fibrillolyse von innen heraus, während die Dendritenfibrillen intakt blieben und schwere Schädigungen des Zellkerns. Plötzl spricht sich ähnlich aus. Auch er fand im Stirnhirn die Pyramidenzellen am schwersten verändert und legt vor allem Wert auf den Zellzerfall und die Bildung von Granula. Moriyasu, der auch eine Literaturübersicht gibt, berichtet, daß er in seinen Fällen eine Verminderung der intra- und extracellulären Fibrillen, eine Fibrillolyse und einen Zerfall der Fibrillen gefunden habe. Außerdem sei es zu einer Lichtung der Markscheiden, zu einer Chromolyse, Pigmentdegeneration und zu einer Vakuolisierung der Pyramidenzellen gekommen. Im großen und ganzen aber seien in dem Formenreichtum nervöser Zellen die Pyramidenformen, wenn auch am schwersten geschädigt, so doch noch leidlich gut erhalten. Daß jedoch das Stirnhirn die weitgehendsten Schädigungen, vor allem mehr als andere Rinden-

1) Arb. aus dem Wiener neurolog. Institut 18.

2) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 45, 280 u. 516.

3) Neurolog. Zentralblatt 911, 351.

4) Mitteilungen aus den Hamburger Staats-Krankenanstalten 8 u. 9.

5) Beiträge zur Frage nach d. Beziehung. z. klin. Verlauf u. anatom. Befund bei Nerven- u. Geisteskrankheiten I, 2, 1914, I, 3, 1915.

6) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 20.

7) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 26, 1909.

8) Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 2.

bezirke aufwies, konnte er nicht feststellen. Zimmermann fand meist eine weitgehende chronische, aber auch eine akute Zellerkrankung, hin und wieder eine Markscheidenlichtung und eine häufig starke Gliavermehrung. Aber dem Ausfall an nervösen Fasern und Zellen entsprach nicht immer die Gliawucherung. Eisath betont besonders das Auftreten amöboider Gliiformen und zieht aus ihrem Vorkommen Schlüsse auf die Differentialdiagnose zwischen der Dementia praecox und der manisch-depressiven Gruppe. Schütz macht auf die hin und wieder sich zeigenden tektonischen Störungen der Hirnrinde aufmerksam und auf die mehr oder weniger schweren Schädigungen, die sich an den nervösen Zellen abspielen. Er betont jedoch, daß die Pyramidenform fast immer gut erhalten bliebe. Die Arbeit von Schütz beschäftigt sich vorwiegend mit den Veränderungen an den Neurofibrillen; und der Autor wählt begreiflicherweise die großen Pyramiden zum Gegenstand seiner Untersuchung: So muß gerade in der interessanten Frage, ob sich bei der Dementia praecox ein massenhafter Untergang nervöser Zellen nachweisen läßt, an die ja wohl doch alles seelische Leben und Erleben geknüpft ist, die schöne Arbeit von Schütz in Stich lassen. Schütz fand chronische und akute Veränderungen an Nervenzelle und Kern, Vakuolisierung, Pigmentierung und Veränderungen an den extra- und intracellulären Fibrillen Zerstückelung und Verklumpung der Fibrillen. Die zerspleißten Neurofibrillen werden zu Körnern und verschwinden aus dem Zelleibe. Am pericellulären „Fibrillennetz“ beginnt die Aufsplitterung und der Zerfall zuerst und schreitet nach dem Rande der Zelle zu fort, so daß sich am Zellenrande und in den Zellfortsätzen noch Fibrillen, also leitende Nervensubstanz, findet, während die Kerngegend bereits leer erscheint. Andererseits verkleben die Neurofibrillen zu dicken Strängen und verklumpen. Das Meiste und Beste ist wohl auch in dieser ganzen Frage von Alzheimer und Nissl gearbeitet worden. Alzheimers¹⁾ Studien über die Abbauprodukte und die amöboide Glia sind grundlegend geworden. Nissl hat in seiner sehr eingehenden und doch so vorsichtigen Art mehrere Arbeiten über histologische Befunde bei der Dementia praecox veröffentlicht. Er fand seine chronische, aber auch seine akute Zellveränderung wieder, die zu ausgedehntem Zerfall nervöser Gewebe geführt hatten. Er beschreibt an der Glia und an den Gefäßen regressive, aber auch progressive Veränderungen und sucht nach einem Zusammenhang mit dem klinischen Bilde.

Nach dieser, gewissermaßen historischen Einleitung will ich zunächst die einzelnen Fälle, ihre Krankengeschichte, den Sektionsbefund, und vor allem den histologischen Befund geben. Die Präparate wurden mit Thionin, meist aber mit Toluidinblau, selten nach Mosse, nach van Gieson, Cajal, Bielschowsky, nach Vasalle und nach Mallory gefärbt. Bald wurde die eine, bald die andere Methode angewandt.

Fall 1.

Es handelt sich um einen 30 jährigen Photographen, der mit 22 Jahren erkrankt, 23jährig anstaltsbedürftig wurde und einer Lungen- und Darmtuberkulose erlag.

Der Kranke ist erblich belastet. Mutters Schwester war irrsinnig. Der Sohn von Mutters Schwester ist in der Irrenanstalt Friedrichsberg verstorben. Nach der Schule wandte der Pat. sich der Elektrotechnik, Feinmechanik und der Photographie zu, um schließlich als Aufwäscher in einem Gasthof ein Unterkommen zu finden. Mit 21 oder 22 Jahren erkrankte er. Er klagte über Gedankenbeeinflussung, fühlte sich hypnotisiert und suggeriert. „In dieser Suggestionsform — in der Gestalt eines alten bärtigen Mannes — trat das kleine Mädchen an mich heran und raunte

¹⁾ Histologische und Histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde 3.

mir zu — ich war sehr aufgeregt — und raunte mir zu: „Du sollst dich erschießen. erschießen. Erschießen sollst du dich.“ Um der immer quälender werdenden Gedankenbeeinflussung sich zu entziehen, ging der Kranke nach Amerika. Ein Jahr später kehrte er, nun auch für seine Umgebung auffallend verändert, zurück. Man hatte von ihm nichts mehr gehört, so daß seine Ankunft unerwartet erfolgte. Er begrüßte die Eltern nicht, sondern murmelte nur etwas von „Totschlägen — Bebel — Kaiser Wilhelm“ vor sich hin, als er zu den Seinigen ins Zimmer trat.

In der Anstalt verkannte er seine Umgebung und deutete nichtssagende Vorfälle, einen Gruß, eine Begegnung, wahnhaft um: „Mir ist der Fall nicht klar. Ich nehme an, daß ich gezogen bin, hypnotisiert.“ Im Krankheitsverlauf traten mehrfach Selbstmordversuche auf. Immer wieder klagte der Kranke über Hypnose und magnetische Beeinflussung, so daß es zu Erregungszuständen mit Gewalttätigkeiten gegen seine Umgebung kam. „Ich überzeuge mich. Gar nichts weiß der Mann. Das genügt mir! Ein Staatsbeamter, ein Bismarck! Verstanden? Altes Vieh, alte Hure, alte Sau! Da mich auch keiner verstanden hat, so frage ich nichts danach. Ich werde den Mann enthaupten! Solch ein Kind will mich durchstechen! Wer mich tötet, muß krepieren. Ein Schuft, ein Sozialist: Christenblut. Guten Tag! Weiter nichts wie Revolution. Was nach meinem Tode kommt, ist mir ganz egal. Wenn ich stechen soll, bin ich stumm.“ An solche psychomotorische Erregungszustände schlossen sich Hemmungen an. Der Kranke wird einsilbiger, spricht aus sich selbst gar nichts mehr und wird ganz teilnahmslos. Die Nahrungsaufnahme muß überwacht werden. Er hält das Essen für vergiftet. Er steht in zusammengesunkener Haltung stundenlang auf einem Fleck, ohne sich zu rühren. Die Hände fühlen sich kalt an und sehen cyanotisch aus: „Ihr unterdrückt mich. Eure Triebe, um eurem Feuer zu gehorchen. Geht euren Trieben nach. Geht eurem Willen nach. Nur Erkenntnis kann euch von euren Trieben abbringen. Die Erkenntnis läßt nicht die Unterdrückung eurer Triebe zu.“ Die Krankengeschichte führt noch mehrmals solche gedankenarme Philosophien an, in die der Kranke sich immer mehr verliert. Dann liegt er wieder mit der typischen Kopfhaltung des Katatonikers und erhobenen Händen in wochenlangen Stuporzuständen zu Bett. Jahrelang wechseln heftige Erregungszustände mit ausgesprochenen Hemmungsphasen und lebhaften Sinnestäuschungen einander ab.

Die Sektion ergab für das Verständnis des klinischen Bildes kein Abweichen von der Norm. Histologisch dagegen ließen sich mannigfache pathologische Befunde erheben. Die Präparate stammen aus dem Zentral- und dem Präzentrallgebiet, aus den Brodmannschen Feldern 3, 4 und 6.

Schnitt durch die Zentralfurche.

a) Durch die postzentrale Windung (Brodmann 3). Molekularschicht ist zellenarm. Die Gliazellen sind blaß, geschwellt. Die vereinzelt sich findenden nervösen Zellen zeigen schwere Veränderungen. Schicht der kleinen Pyramiden grenzt sich nirgends linear ab. Die nervösen Zellen erweisen sich stark sklerosiert, wabig entartet oder zeigen sich „ganz leer“. Viele kleine, dunkle Gliakerne.

Schicht der mittleren Pyramiden bildet ein fast wirres Durcheinander von Pyramidenzellen, Gliakernen und zahlreichen Gefäßen. Die Pyramiden zeigen langausgezogene und so dunkle Kerne, daß das Kernkörperchen häufig nicht mehr erkennbar ist. Der Zelleib ist sklerosiert oder wabig entartet, mit weithin sichtbaren und geschlängelten Fortsätzen. Wo noch sich etwas von den Zellkörperchen (Tigroid) erhalten hat, erscheint es in paranucleären Schollen zusammengeklumpt. Häufig ist in Toluidinblaupräparaten der Achsenzylinderfortsatz gefärbt. Auffallend starke Gliakernvermehrung: meist dunkle, kleine Formen, aber es finden sich nicht selten auch blasse von $6-7\frac{1}{2}$ μ Größe, also von der ungefähren Größe eines roten Blutkörperchens.

Schicht der großen Pyramiden: Schwere Zellveränderungen mit Gliakernvermehrung. Kerne der Pyramidenzellen: stark aufgequollen, erscheinen wie bepudert, Basophile Körner. Paranucleäre Zusammenbackung der Zellkörper (Tigroid). Ganz wunderliche Zellformen mit Verlust der Zellfortsätze.

Schicht der Sternzellen besteht anscheinend nur aus Zelltrümmern und Gliakernen.

Schicht der großen tiefen Pyramiden: Piriforme dunkle Kerne mit Kernkörperchen. Paranucleäre Verklumpung der Zellkörperchen. Lange, geschlängelte Fortsätze mit Auftreten von chromatophilen Substanzen in den feineren Ausläufern.

Spindelzellen: wenig verändert.

Präzentrale Windung (Brodmann 4).

Molekularschicht: ziemlich zellarm. Vereinzelt liegen in dieser Schicht große Sternzellen. Diese sind wabig und ohne Zellfortsätze. Meist dunkle, kleine Gliakerne, scheinen jedoch nicht vermehrt zu sein.

Schicht der kleinen und mittleren Pyramiden besteht fast nur aus Zelltrümmern. Wo die Ganglienzellen noch als solche erkennbar sind, erscheinen die Kerne dunkel in einem wabigen oder „wie leeren Zelleib“. Vermehrung der Gliakerne.

Schicht der großen Pyramiden mit Riesenpyramiden. Die großen Pyramiden erscheinen schwer verändert und mit basophilen Körnern. Die Riesenpyramiden heben sich scharf als gut erhaltene Zellformen ab. Sie zeigen eine nur geringe Sklerosierung mit meist gut erhaltenem Tigroid und kaum eine Andeutung einer wabigen Struktur.

Schicht der Spindelzellen: wenig veränderte Nervenzellen; aber starke Gliakernvermehrung.

Übergangsschicht.

Die Grenzen erscheinen keineswegs schärfer voneinander abgegrenzt. Sie gehen vielfach ineinander über.

Molekularschicht: Zellarme, meist kleine, dunkle Gliakerne zeigender Streifen. Gefäße ohne Befund.

Schicht der kleinen Pyramiden besteht vielfach nur aus Zelltrümmern, so daß es bei der reichlichen Gliakernvermehrung zu starken Verschiebungen gekommen ist: man trifft nicht selten große Pyramiden aus tieferen Schichten an. Die kleinen Pyramiden stellen vielfach nur ausgelaugte Zellen mit spärlichem, wabig gebautem Protoplasma dar. Die Kerne sind dunkel oder zeigen gleichfalls eine mehr wabige Struktur. Hin und wieder findet sich noch zusammengebacktes, paranucleäres Tigroid. Die Glia ist vermehrt. Die Kerne sind häufig leicht geschwellt.

Schicht der mittleren Pyramiden bildet eine breite Zellschicht. Die nervösen Zellen sind in dieser Schicht durchschnittlich besser erhalten. Es finden sich „leere“ Zellen viel weniger häufig. Die meisten Zellen zeigen nur eine leichte Andeutung von einem wabigen Bau und eine geringe Sklerose. Gliakernvermehrung.

Schicht der großen Pyramiden. Die Zellen sind wenig geschädigt. Geringfügige Sklerosen. Andeutung einer wabigen Struktur. Viele Kerne sind schwach geschwellt. Basophile Körnung. Achsenzylinder und Neurofibrillen häufig in den Toluidinblaupräparaten gut sichtbar.

Spindelzellen. Sklerosen. Starke Gliakernvermehrung. Die Schicht bildet ein wirres Zelldurcheinander. Im Marklager finden sich zahlreiche Gliaherde.

Schnitt durch das körnerschichtslose präzentrale Gebiet mit Riesenpyramiden.

Pia ist fast unverändert. Nur in einem Windungstal ist es zu einer stärkeren

fibrillären Verdickung gekommen. Zwischen den Bindegewebszügen: Blutaustritte. Die Gefäße zeigen keine Besonderheiten.

Molekularschicht: Zellarm. Stäbchenzellen. Kleine dunkle Gliakerne. Stellenweise Gliafaserwucherung.

Schicht der kleinen Pyramiden: Zelltrümmer.

Schicht der mittleren Pyramiden. Meist gut erhalten, leicht wabige und wenig sklerosierte Zellen. Dazwischen ausgelaugte Zellen mit erhaltenen Zellfortsätzen.

Schicht der großen und Riesenpyramiden. Ähnliche Veränderungen wie bei den mittleren Pyramiden. Nur findet man mehr variköse Zellfortsätze und häufig Zellen mit geschwollenen Zellkernen und staubartigem Tigroid. Gliazellen sind vermehrt.

Schicht der Spindelzellen. Die nervösen Zellen sind auf das schwerste geschädigt, und die Gliazellen mitunter enorm geschwollen. Messungen ergaben, daß manche Gliakerne das 5—6fache der Norm maßen. Die Glia war sehr vermehrt. Um manche nervöse Zelle lagen bis zu 12 Gliakerne. Amöboide Gliazellen.

Der nächste Schnitt geht durch die beiden charakteristischen Felder der präzentralen körnerschichtslosen Stirnrinde, durch die Brodmannschen Felder 4 und 6. Der Unterschied wird durch Auftreten von Riesenpyramiden in dem Felde 4 gegeben.

Pia: Mäßige fibrilläre Verdickung. Hirnrinde und Mark zeigen umschriebene Ödeme.

Molekularschicht: Zellreich. Die Hauptmasse der Zellen besteht aus dunkler, kleinkerniger Glia, zwischen denen man einzelne nervöse und sehr selten Cajalsche Zellen antrifft, die schwere Veränderungen aufweisen. In der Nachbarschaft der zahlreichen Gefäße zeigt die Glia meist eine leichte Faservermehrung. Auffallend ist der Gefäßreichtum ohne eigentliche Gefäßneubildungen. Hin und wieder bilden wuchernde Gefäßzellen einen dünnen Kranz um das Gefäß.

Schicht der kleinen Pyramiden zeigt ein kaum zu entwirrendes Durcheinander. Die nervösen Zellen sind, soweit sie noch als solche zu erkennen sind, nichts als leere fortsatzlose Zelltrümmer mit tief dunklen Kernen. Manche Zellen zeigen unförmige lipoiden Säcke. In der Schicht finden sich Adventitiazellen. Die Gefäße erscheinen jedoch ohne Besonderheiten, obgleich sich umschriebene Ödeme und kleine Blutaustritte des öfteren finden. Bei der Glia überwiegen kleine, dunkle Kerne; aber auch radartig gebaute sind nicht gerade selten. Amöboide Gliazellen finden sich, wenn auch nicht gerade häufig, überall.

Schicht der mittleren Pyramiden bietet, von den amöboiden Gliazellen abgesehen, die gleichen Verhältnisse.

Schicht der großen Pyramidenzellen: Sklerosierte Zellen und dunkle Gliakerne.

Schicht der Spindelzellen. Die Kerne sind meist leicht geschwellt, mitunter auch kaum verändert. Dann fallen langausgezogene dunkle Zellkerne auf. Die Zelleiber selbst zeigen wenig Besonderes. Massenhaft liegen in dieser Schicht kleine dunkle Gliakerne.

Im weiteren Verlauf ändert sich durch das Auftreten von Riesenpyramiden das Schichtenbild, die meist eine vorgeschrittene Verkleinerung der Zellkörperchen (Tigrolyse) zeigen. Gliavermehrung.

Die verschiedenen Präparate stammen aus der Zentralregion. Die nervösen Zellen der oberen Hirnrinde, also die Schichten der kleinen und mittleren Pyramiden, zeigten sich wie die Sternzellen auf das empfindlichste geschädigt, so daß sie stellenweise nur aus Zelltrümmern mit mehr oder weniger starker Gliavermehrung bestanden. Auch amöboide Glia-

zellen kamen zur Beobachtung. Die Schichten der großen Pyramiden, der Riesenpyramiden und der Spindelzellen zeigten wohl auch sehr schwere Veränderungen mit mehr oder weniger reichlicher Gliawucherung, die namentlich in der Schicht der Spindelzellen durchgängig ins Enorme stieg, aber im allgemeinen haben hier die Schädigungen des nervösen Zellapparates doch nur selten zu einem ausgedehnten Untergange nervösen Gewebes geführt. Nicht selten traf man Pyramiden und Spindelzellen an, die kaum sich von normalen unterschieden.

Fall 2.

In der Schule will der Kranke gut gelernt haben. Er wurde Volksschullehrer, trank, bestand die 2. Prüfung nicht, kam mit der Polizei in Konflikt, ging nach Amerika und sank schnell von Stufe zu Stufe. Von seinem 34.—40. Jahre ist er 10 mal wegen verbotswidriger Rückkehr und 18 mal wegen Landstreichens bestraft worden. Außerdem war er 3 mal im Arbeitshaus. Zu seiner Entschuldigung führte er stets an: es sei nichts Rechtes mit der Arbeit gewesen. Der frühere Lehrer und Religionslehrer weiß nicht, daß Deutschland ein Kaiserreich ist, weiß nichts von den Schlachten von 1870/71 und kennt nicht die Söhne von Adam und Eva. Um das alles quäle er sich nicht. Das sei alles lange her.

Auffallend ist seine gemüthliche Stumpfheit. Es ist ihm alles gleichgültig. Er muß zu allem herangeholt werden. In seinem Äußeren ist er nachlässig und unsauber.

Der Kranke ist mit 44 Jahren in Anstaltspflege gekommen. Die erste Strafe verbüßte er mit 30 Jahren. Der Schiffbruch, den er im Leben erlitten hat, fällt in die Jahre von 20—25. Alkoholische Symptome bot er nicht. Mit 55 Jahren erlag er einem Herzleiden. Die Sektion ergab nur eine geringfügige Arteriosklerose, eine leichte Granulierung der 4. Hirnkammer, mäßig erweiterte Seitenkammern und eine geringe Verschmälerung der Hirnwindungen.

Molekularschicht: Gut erhaltene nervöse Zellen. Meist blasse Gliazellen. Keine Gliavermehrung.

Schicht der kleinen Pyramiden: Zeigen nur wenig veränderte Zellen.

Schicht der mittleren Pyramiden: Leichte Zellsklerosen mit Rarefizierung des Tigroids. Leicht variköse Zellfortsätze.

Große oberflächliche Pyramiden. Starke Zellsklerosen. Gliakernvermehrung.

Schicht der Sternzellen: Meist wenig verändert.

Große tiefe Pyramiden. Zellsklerosen. Grobwabiges Zellprotoplasma.

Zu einem Ausfall von nervösen Zellen ist es kaum gekommen. Die Schichten sind gut erhalten. Die Zellen meist wenig verändert.

Fall 3.

Es handelt sich um einen 63jährigen Kranken, der mit 27 Jahren anstaltsbedürftig wurde. Über sein Vorleben ist nichts bekannt geworden außer dem heillosen Worte des Landstreichers: „Er sähe nicht ein, warum immer er arbeiten solle.“ In seinem Betragen wird er als unflätig und händelsüchtig geschildert. Auffallend ist sein abweisendes Benehmen, das — wie die spätere Beobachtung ergab — auf halluzinatorische Zustände zurückgeführt werden mußte. Mit den Jahren wurde der Kranke ruhiger und auch etwas verträglicher. Über den 36jährigen Pat. bemerkt die Krankengeschichte: „Pat. steht auf der Abteilung gewöhnlich vor sich hinsehend auf einem Fleck. Mit den anderen Pat. unterhält er sich nicht. Zeitweise schimpft er unmotiviert.“ Der 52jährige Kranke berechnet sein

Alter auf 23 Jahre, weiß jedoch, daß er seit 27 Jahren in Anstaltsbehandlung ist. Für seine Rechnung gibt er eine wirre Erklärung. Mit 63 Jahren erlag er einer Blutung aus dem arrodiierten Gefäß eines Magencarcinoms.

Die Sektion ergab eine starke Arteriosklerose und eine geringe Atrophie des Hirnes.

Schnitt durch das Präzentralhirn (Brodmanns Feld 6).

Molekularschicht: Inselartiges Auftreten dunkler, kleiner, aber zahlreicher Gliaelemente mit schmalen Protoplasmahöfen und geringer Faserbildung.

Schicht der kleinen Pyramiden: Zellsklerose mit eingebeulten Kernen. Grobmächtige Zellentartung. Zahlreiche Gliakerne.

Schicht der mittleren Pyramiden. Scheckige Kerne. Eindringen von Gliakernen in die Zellen. Verschmälerung des Tigroids. Achsenzylinder (in Thioninpräparaten) gefärbt. Variköse Fortsätze. Gliakernvermehrung.

Schicht der Spindelzellen. Kerne: Meist blaß, geschwellt, aus der Zelle herausquellend. Kernmembran: Sehr scharf sich abzeichnend. Exzentrische Kernkörperchen. Feinwabige Zeichnung des Zelleibes. Variköse Zellfortsätze, Gliavermehrung. Mitunter liegen 9—10 Gliakerne dicht um eine Spindelzelle gruppiert.

Marklager: Wuchernde Endothelzellen. Gefäßbreitum. Hyaline Wandveränderung. Obliteration von Gefäßen. Häufige Gliarosen. Circumscripte Ödeme.

Pia: Leicht fibrillär verdickt.

Schnitt durch das Frontalhirn.

Pia: Leicht fibrillär verdickt.

Marklager: Blutaustritte.

Gefäße: Gefäßbreitum. Wandverdickung. Häufige Obliterationen.

Molekularschicht: Streckenweis besteht eine Verwachsung zwischen Pia und Rinde. In der Molekularschicht viele dunkle Gliakerne.

Schicht der kleinen Pyramiden. Geringe Zellveränderung. Keine ausgesprochene Gliavermehrung.

Schicht der mittleren Pyramiden. Geringe Zellveränderungen. Leicht vergrößerte Kerne. Krystallisationsstäbchen. Verschmälerte Zellkörperchen. Hin und wieder basophile Körnchen. Leicht geschlängelte Zellfortsätze. Geringe Gliakernvermehrung.

Schicht der großen Pyramiden mit bandartig oder in Nestern angeordneten Riesenpyramiden. Durch die Schicht verläuft, nicht scharf abgegrenzt, ein Streifen einer 2. Körner-(Sternzellen-)Schicht. Die großen Pyramiden zeigen meist kleine, rundliche, wenig gefärbte Kerne mit exzentrischen Kernkörperchen. Dagegen ist der Zelleib gleichmäßig dunkel gefärbt. Hin und wieder sieht man in ihm Gliakerne liegen. In den Riesenpyramiden geringe basophile Körnung. Geringe Gliawucherung.

Schicht der Sternzellen: Geringe lipide Entartung.

Schicht der Spindelzellen: Kaum irgendwelche abweichende Befunde.

Schnitt durch eine Temporalwindung. Alle Schichten gut voneinander abgegrenzt.

Pia: Zart.

Gefäße zeigen in der Pia, der Rinde und im Marklager annähernd das gleiche Verhalten: Bucklige Schwellungen der Lamina interna, Gefäßwandverdickungen, wandständige Thromben, gewucherte Adventitialzellen, Blutaustritte zwischen den Gefäßwandzellen, Herantreten und Einscheiden von Gliazellen, so daß Zellkränze und Gefäßmäntel entstehen Gefäßbreitum.

Molekularschicht: Gliavermehrung. Stäbchenzellen.

Schicht der kleinen Pyramidenzellen: Große, runde oder verunstaltete, meist

blasse Zellkerne. Mitunter sind die Kerne gleichmäßig gefärbt, mitunter sehen sie wie leicht bestäubt aus. Exzentrische Kernkörperchen. Zelleib wie angenagt. Dünne, spärliche Zellfortsätze. Sehr kleine Gliazellen. Stäbchenzellen.

Schicht der mittleren Pyramiden: Zellsklerosen. Wabige Zellstrukturen. Kerne mit häufig randständigen Kernkörperchen. Massenhafte Gliazellvermehrung.

Schicht der großen oberflächlichen Pyramiden: Kerne blaß geschwellt mit exzentrischen Kernkörperchen und scharf sich hervorhebenden Kernhüllen. Zwischen Kern und Zellrand ist meist nur ein schmaler Raum, in dem die vereinzelt Zellkörperchen (N K) liegen. In anderen Zellen: Sklerosen, wabige Strukturen, fibrilläre Streifungen in den Zellen (Toluidinblaupräparat). Hin und wieder tritt (Toluidinblaufärbung) der Achsenzylinder mit größerer Deutlichkeit hervor. Ansammlung von Gliazellen, Gliarosen. Um eine Pyramide liegen oft 8—9 Gliazellen. Auf engem Raume wurden nicht weniger als 10 Gliakerne gezählt. In vielen Pyramidenzellen liegen große, dunkle Gliakerne.

Schicht der Sternzellen: Die verschiedenen Zellelemente zeigen schwere Schädigungen. Bei den echten Sternformen fallen die starken Kernschwellungen auf. Die Pyramidenformen weisen wabige und sklerosierte Strukturen auf.

Schicht der großen, tiefen Pyramiden. Verschnälerte Zellkörperchen. Sichtbare Achsenzylinder; Zellsklerosen; lipoider Entartung.

Schicht der Spindelzellen: Ziemlich dunkle, aber vergrößerte Kerne. Daneben sieht man jedoch auch hellere Kerne, die wie bestäubt aussehen. Krystallisationsstäbchen. Dicke Kernhüllen. Große Kernkörperchen. Eingebulte Kerne. Zelleiber wie angenagt und fein bestäubt.

Schnitt durch die Parietalrinde.

Pia: Nicht verdickt. Herdförmige Ansammlungen von Rundzellen. Gefäßwandverdickung mit hyaliner Entartung und wuchernden Gefäßzellen. Gefäßreichtum.

Molekularschicht: Degenerative Gliakerne mit schmalen Zellsäumen und mit ganz geringer Faserbildung. Vorherrschend sind dunkle, kleine, runde Gliazellen.

Schicht der kleinen Pyramidenzellen zeigt sehr schwere Veränderungen: geschwellte, verlagerte, deformierte Kerne. Verdickte Kernhüllen; wie leer aussehende, oft wabig strukturierte Zelleiber. Basophile Körner. Abgebrochene oder in sich abgesetzte und zerstückte Zellfortsätze. Aus den Gefäßen, deren Endothelzellen geschwollen sind, sieht man, wie dunkle, kleine, rundliche Zellen heraustreten und sich längs der Gefäßwand sammeln.

Schicht der mittleren Pyramiden: Meist verlagerte, dunkle und verschnälerte Kerne mit verdickter Kernhülle und exzentrischen, zuweilen randständigen Kernkörperchen. In den Zellfortsätzen und Zelleibern liegen basophile Körner. Wabiger Zelleib. Breite wabige Zellfortsätze. Messungen an den Zellfortsätzen ergeben gelegentliche Breiten von über 3 μ . Allerlei Gliakernformen mit Protoplasmasäumen und geringer Faserbildung. Leichte Schwellung des Gefäßendothels.

Schicht der großen Pyramiden: Die nervösen und gliösen Zellen sowie die Gefäße zeigen ziemlich das gleiche Verhalten, nur daß die Zellfortsätze von mäßiger Breite sind. In den Zellen findet sich häufig ein braunes Pigment. Oft besteht der Zelleib nur aus einem weitmaschigen, groben Wabenwerk, in welchem ein halb heller, halb dunkler Kern liegt.

Schicht der Sternzellen: Grobmaschige Zellen. Gliakernvermehrung.

Schicht der Spindelzellen: Längliche, deformierte Kerne, oft schüsselförmig eingebuchtet, oft randständig, dunkel mit randständigen Kernkörperchen. Hin und wieder finden sich 2 Kernkörperchen. Daneben fallen große, geschwellte, blasse Kerne mit scharf umränderter Kernmembran auf. Krystallisationsstäbchen. Der Zelleib ist häufig blaßblau, grobmaschig, basophil gekörnt. Variköse Zell-

fortsätze. Eindringen, dunkler Gliakerne in den Zelleib. Alle möglichen Gliiformen mit Zellhöfen.

Marklager: Nicht entzündete Gefäßkränze.

Während die präzentrale Rinde schwere Zellveränderungen und eine reichliche Gliavermehrung aufweist, erweisen sich die nervösen Zellen in der Frontalrinde mit einer mäßigen Gliawucherung nur wenig geschädigt. Die geringsten Veränderungen zeigen sich in den tieferen Schichten. Die Veränderungen in der Schläfenrinde und im Stirnhirn sind durchweg als schwer zu bezeichnen. Mit der Gliavermehrung gehen auch Wucherungen an den Gefäßwänden einher.

Fall 4.

Es handelt sich um eine 37 jährige Pat., die mit 29 oder 30 Jahren erkrankte, sehr bald anstaltsbedürftig wurde und einer Lungentuberkulose erlag. Die Kranke ist erblich belastet. Die Mutter ist in der Irrenanstalt Friedrichsberg verstorben.

Die Pat. erkrankte unter Wahnvorstellungen: Alles Geld sei vertauscht, es sei alles Chinesengeld. Die Leute sähen sie sonderbar an und liefen ihr auf der Straße nach. Sehr bald kam es zu langandauernden Hemmungszuständen mit eigenartigen Wahnbildungen: Sie hätte Pfeffer in ihrem Kopf, sie selbst sei ein Baby. Die Kranke weint wie ein kleines Kind und ahmt wochenlang die kindliche Sprache nach. Das immer eintöniger werdende Krankheitsbild wird nur von schnellverlaufenden Erregungszuständen unterbrochen, bis nach wenigen Jahren eine faselige Verblödung mit Speichelfluß, Grinsen, Stereotypien, maskenartigem Gesichtsausdruck an seine Stelle tritt.

Aus dem Sektionsbericht interessiert nur eine geringe Erweiterung der Seitenventrikel.

Die Präparate stammen aus einem homotypischen Rindengebiet, wahrscheinlich dem Stirnhirn.

Molekularschicht: Dichter Gliafilz mit meist dunklen, kleinen Gliakernen.

Schicht der kleinen Pyramiden: Dunkle schmale Kerne. Gliakernvermehrung.

Schicht der mittleren Pyramiden: Kerne dunkel; Kernkörperchen exzentrisch. Starke Rarefizierung des Tigroids, das nur am Zellrand noch stärker ansteht, so daß viele Zellen, „wie leer“ erscheinen. Zellfortsätze: zahlreich. Gliakernvermehrung.

Große oberflächliche Pyramiden: Spitz-eiförmige, dunkle Kerne mit exzentrischen Kernkörperchen. Leere Zellen mit Erhaltung des Randtigroids. Zahlreiche, manchmal geschlängelte Fortsätze.

Schicht der Sternzellen: Ähnliche Veränderungen wie bei den kleinen Pyramiden.

Schicht der tiefen großen Pyramiden: Die Verhältnisse sind ähnlich wie bei den oberflächlichen Formen.

Es handelt sich um schwere, über die ganze Rindenbreite sich erstreckende Zellveränderungen mit Gliawucherungen.

Fall 5.

Es handelt sich um ein 34 jähriges Dienstmädchen, das mit 29 Jahren anstaltsbedürftig wurde und einer florid verlaufenen Phtise erlag.

Erblich ist die Patientin schwer belastet. Eine Schwester der Kranken ist epileptisch und verblödet. Ein Bruder leidet an einer Geisteskrankheit mit sinn-

losen Erregungszuständen. Der Großvater trank und die Großmutter hat sich erhängt. In der Schule soll die Kranke gut gelernt haben, ging in Dienst, wechselte aber viel; erzählte den Herrschaften, sie sei ein untergeschobenes Kind, ihre Papiere seien alle gefälscht und „nach der Kunde“ sei sie eine Offizierstochter. In der Anstalt pöbelte sie, neigte zu Gewalttätigkeiten gegen ihre Umgebung, brachte Wahnideen vor und halluzinierte viel. Sie sei von keiner Mutter geboren, alle Häuser in Rostock gehörten ihr. Die Kranke nahm bilsäulenartig Stellung an und wurde, namentlich in ihren schriftlichen Äußerungen immer verworrener.

Die Sektion ergab für die psychische Erkrankung keine Besonderheiten.

Die Präparate dieses Falles stammen aus verschiedenen Hirnregionen: der Präzentralregion (Brodmanns Felder 4 und 6), der Postzentralwindung, dem Parietalhirn, der Calcarinarinde.

Schnitte durch die Präzentralregion.

In den Schnitten ist die Pia fast durchgängig wenig verändert. Nur ganz vereinzelt gewahrt man einzelne Abbaugranula. Die Molekularschichten sind reich an Gliazellen und Gliafasern. Auch amöboide Gliaformen sind nicht selten. Die einzelnen Zellschichten grenzen sich schlecht voneinander ab. Um die girlandenartig angeordneten großen Pyramiden fällt die Gliakernvermehrung auf. In sämtlichen Schichten findet sich eine rasenartige oder inselförmige Gliavermehrung. Solche Rasen haben oft eine außerordentliche Ausdehnung. Namentlich die tieferen Schichten sind reich an Gliazellen, die sich auch massenhaft im Marklager, die Gefäße begleitend, finden. Man sieht häufig, wie sich Gliafasern an ein Gefäß anlegen. Im Marklager finden sich auch viele amöboide Gliazellen. Um die Gefäße herum sieht man nicht selten kleine, frische Blutaustritte. Die nervösen Zellen zeigen meist eine feinwabige Umwandlung des Zellprotoplasmas.

Schnitt durch eine postzentrale Windung.

Molekularschicht: Erweist sich als ziemlich reich an regressiven Gliazellen mit Faserbildung. Amöboide Gliazellen. Gefäßwandzellen sind leicht geschwellt.

Schicht der kleinen Pyramidenzellen besteht beinahe nur aus Zelltrümmern zwischen denen in starker Vermehrung regressiv Gliaelemente jedes Stadiums liegen. Von den meisten Ganglienzellen sind nur die Umrißlinien erhalten. In den wenigen, noch leidlich erhaltenen Ganglienzellen findet sich um den Kern ein mehr oder weniger breiter Saum. Der Zelleib ist häufig in ein engmaschiges Netzwerk umgewandelt.

Schicht der mittleren Pyramiden: Dunkle, mitunter wabige Kerne. Zelleib fein netzartig, gut erhalten. Variköse und abgerissene Zellfortsätze. Daneben finden sich wieder Stellen, die völlig zertrümmerte Pyramidenzellen aufweisen. Gliakernvermehrung. Schwellung der Gefäßendothelien.

Schicht der großen, oberflächlichen Pyramiden: Kerne oft dunkel, schüsselartig, verlagert, mit exzentrischen Kernkörperchen. Zelleib: Lipoidsäcke, feinwabige Zeichnung. Variköse und wabig gebaute Zellfortsätze. In dem netzartigen Protoplasma fallen nicht selten große rundliche Zellücken auf. Häufig trifft man im Zelleib Gliakerne. In den Zellfortsätzen sieht man hin und wieder eine deutliche streifige Zeichnung. Die Gliakerne sind ungemein vermehrt. Auf einem ganz engen Felde trifft man nicht weniger als 17 Gliakerne an. In den Gefäßen sind die Endothelzellen leicht geschwellt.

Sternzellenschicht: Die nervösen Zellen sind schwer geschädigt. Oft ist nur der stark veränderte Kern erhalten, dem nur noch ein Fetzen von Protoplasma rest anhängt. Um den Zellkern: oft ein freier Saum. Regressive Gliakernvermehrung.

Schicht der großen tiefen Pyramidenzellen: Kerne: dunkel, länglich, verlagert, mehr oder weniger deformiert; freie Kernscheln, die oft von einem Balkennetz

durchzogen sind. Wabige Zelleiber, die häufig in unförmige Säcke umgewandelt sind. Am Zellsaum öfters 1—2 Reihen von perlschnurartig angeordneten, basophilen Körnern. Rarefizierung der oft varikösen Zellfortsätze. Geschwollene Endothelzellen.

Schicht der Spindelzellen zeigt in ihren nervösen und gliösen Bestandteilen schwere Veränderungen. Die Kerne der Spindelzellen sind lang ausgezogen, erscheinen aber (in Toluidinblaupräparaten) hellblau. Mitunter zeigen die Kerne eine wetzsteinförmige Gestalt. Andere Kerne sind mehr keilartig oder kugelig gestaltet. Kernkörperchen: klein und auffallend dunkel. Der Zelleib zeigt häufig eine feine, netzartige Zeichnung. Variköse Zellfortsätze. Mächtige Gliakernvermehrung. Längs einer Spindelzelle gruppieren sich nicht selten 7—8 dunkle Gliakerne, zwischen denen Zelltrümmer liegen.

Schnitt durch die Calcarinarinde.

Molekularschicht stellt fast durchgängig einen zellarmen Streifen mit wenigen Gliazellen und ganz vereinzelter Rasenbildung dar. Die Gliazellen (Fasern und Kerne) mehr oder weniger regressiv verändert: randständige Kerne mit breiten Zellsäumen. Blasse oder dunkle Homogenisierung des Kerns; Zerfall und Zusammenklumpung des Kernchromatins. Absonderliche Zellformen.

Schicht der kleinen Pyramiden: Die nervösen Zellen zeigen dunkle, längst-ovale Kerne. Zelleib ist metachromatisch gefärbt, an dem freien Rande mit kleinen dunklen Körnchen besäimt. Zellfortsätze fehlen häufig. Gliakernvermehrung mit geringer Faserbildung. Regressive Gliakerne mit breiten Zellsäumen.

Schicht der mittleren Pyramiden: Ganglienzellen: Kerne mit deutlichem, aber verlagertem Kernkörperchen. Blasse Höfe oder Sicheln des öfteren um die Kernkörperchen. Nicht selten ist der Kern schüsselartig eingebault. Zelleib: violett-farbig (im Toluidinblaupräparat), wabenartig. Manchmal erscheint das Netzwerk des Kernes auffallend dunkel. Im Inneren des Zelleibes: öfters dunkle, kleine Gliakerne. Zellfortsätze fehlen meist. Regressive Gliakerne mit mäßiger Faserbildung. Gefäße ohne Besonderheiten.

Schicht der großen Sternzellen erscheint als breites Band. Die in der Schicht auftretenden Pyramidenzellen zeigen die gleichen Veränderungen wie die mittleren Pyramiden. Die großen Sternzellen liegen vereinzelt und zeigen nur leichte Veränderungen. Manche der großen Sternzellen mit ausgesprochenem wagerechten Verlauf ihrer Fortsätze zeigen häufig einen hellblauen, nierenförmigen Kern mit verlagertem Kernkörperchen. Auch der Zelleib nimmt meist einen lila Farbenton an. Häufig fehlen die Fortsätze. Die eigentlichen Körnerzellen (mittelgroße, mehr rundliche Zellen) zeigen Kernverlagerungen, Kernausstößung und Zerklüftung des Kernkörperchen. Die Glia ist vermehrt, aber faserarm. Regressive Glia mit oft zerklüfteten Kernen und breiten oder schmalen Zelleibern. Basophil gekörnte Glia.

Schicht der kleinen Sternzellen besteht fast nur aus Trümmern nervöser Zellen und regressiver Gliakerne. Gliakernvermehrung. Vereinzelt treten in den Gliakernen rötliche Granula auf.

Schicht der großen Pyramiden: Schwer geschädigte Pyramiden mit Gliakernvermehrung. Weitgehende Tigrolyse. Basophile Körnung. Angenagte Zellen. Rarefizierte Fortsätze. Gliakernvermehrung.

Schicht der Spindelzellen: Wie in der Schicht der großen Sternzellen finden sich auch hier verschiedene Zellformen: Spindelzellen, mittelgroße Pyramiden. Dreieckszellen und große wie kleine Sternzellen. Gliazellen legen sich mit zahlreichen Fasern an die nervösen Zellen. Die Spindelzellen zeigen fast durchgängig einen blassen, vergrößerten Kern, der oft randständig liegt und nierenförmig gestaltet ist. Das sehr dunkle Kernkörperchen liegt nahe der Kernmembran. Im

Kern sieht man ein sehr feinliniges Fadenwerk mit gröberen Knotenpunkten. Neurofibrillen sind meist sichtbar und erscheinen wie auseinander gelegt.

Marklager: Amöboide Glia. Regressive Gliavermehrung. Gefäße ohne Besonderheiten.

Im weiteren Verlaufe ändert sich mit der Struktur auch die pathologische Dignität.

In der zellarmen Molekularschicht macht sich eine starke Gliakernvermehrung bemerkbar. Vereinzelt treten amöboide Gliazellen auf. Im Bereich der kleinen Pyramiden zeigen sich kleine Blutungen, während die Schichten der mittleren Pyramiden und großen Sternzellen die gleichen, bereits bemerkten Veränderungen aufweisen. In der Schicht treten sehr große Pyramiden auf, die meist wenig verändert sind. Das Tigroid ist in diesen Zellen reich und gut entwickelt. Die Zellen zeigen fast sämtlich eine fibrilläre Streifung. In den tieferen Schichten zeigt sich eine zunehmende Gliavermehrung, die im Marklager amöboide Formen mit häufiger Vakuolenbildung annimmt.

Die Zellveränderungen im Präzentralhirn zeigen mehr oder weniger die gleichen Veränderungen wie bei den vorhergehenden Fällen. Die Parietalrinde zeigt fast durchgehends schwere, nicht wieder ausgleichbare Veränderungen, welche in den Schichten der kleinen und mittleren Pyramiden sowie der Sternzellen zu ausgebreiteten Zellzerstörungen geführt haben. In den beiden Schichten der großen Pyramiden und in der Schicht der Spindelzellen sind die Zellveränderungen schwer, aber sie haben selten eine so völlige Zellzertrümmerung zur Folge gehabt. Die Calcarinarinde zeigt fast nur im Bereich ihrer großen Pyramiden ausgedehnte Zellzertrümmerungen. Streckenweise zeigen aber auch die kleinen Sternzellen sehr schwere Schädigungen. Während an den Gefäßen nur geringe Veränderungen sich abspielen, weist die Glia eine mehr oder weniger starke Vermehrung mit ausgesprochenem regressiven Verhalten auf. Amöboide Gliazellen und Gliazellen mit mehr oder minder reicher Faserbildung finden sich hin und wieder.

Fall 6.

Es handelt sich um einen 41jährigen Tabakzurichter, der mit 26 Jahren anstaltsbedürftig wurde und einer katarrhalischen Pneumonie erlag.

Der Kranke kam aus der Arbeit, „weil er nichts mehr recht machen konnte“. Seine Antworten erfolgen langsam und werden ruckweise herausgestoßen. Auffallend im Krankheitsbild sind häufige, langandauernde Zustände, in denen der Kranke gellend schreit. Er nimmt dabei eine wunderlich affektierte Haltung ein und gibt absonderliche Gründe für sein Verhalten an. An 10 Jahren haben diese Schreikrämpfe, bei denen es sich um eigenartige Zwangszustände gehandelt zu haben scheint, angehalten. Sie erfolgten wochenlang in der gleichen Körperhaltung und um die gleiche Tageszeit. Ganz ausgesprochen ist die für die Dementia praecox so typische Gedankenbeeinflussung. Er wirft das Essen in den Saal und verweigert häufig die Nahrungsaufnahme: „Alles Essen, was ich in den Mund stecke, wird mir von meinem Bruder abgesteckt.“ Jahrelang drückt sich der Kranke — von schnell verlaufenden Erregungszuständen abgesehen — in den Ecken und Winkeln der Zimmer umher. Im Winter steht er bewegungslos auf dem Hof und muß öfters hinein geschickt werden, da er ganz starr und steif gefroren ist.

An seiner Umgebung verlor der Kranke bald jedes Interesse, wurde immer zerfahrener und es bildeten sich immer mehr Stereotypen aus.

Schnitt aus der vorderen Zentralwindung.

Pia weist eine geringfügige, vorwiegend fibrilläre Verdickung auf mit einzelner Fibroblasten. Um die Gefäße bemerkt man leicht angedeutete Gefäßmäntel, die jedoch weder aus Rundzellen noch Plasmazellen, sondern aus wuchernden oder gewucherten Gefäßwandzellen bestehen.

Molekularschicht: Ziemlich reichliche Mengen kleiner, dunkler Gliakerne; zwischen ihnen blasse, leicht vergrößerte Stäbchenzellen. Gefäßzellmäntel.

Kleine Pyramiden: Schwere Zellerkrankungen. Schwere Veränderungen der Tektonik. An den entsprechenden Stellen finden sich in der Molekularschicht massenhafte Gliakerne.

Die Zellen der mittleren und großen Pyramidenschicht zeigen Sklerosierung und lipoide Entartung. Dagegen sind die meist girlandenartig angeordneten Riesenformen kaum verändert. Nur die Spitzenfortsätze sind wohl sämtlich korkzieherartig gewunden. In der Nachbarschaft der nervösen Zellen sieht man häufig basophile Granula. Keine Spinnzellen, aber starke Gliavermehrung.

Auffallend sind rundliche herdförmige Einsprengungen, die als Ernährungsstörungen infolge Stauungen angesprochen wurden. Diese Herde sind sehr faserarm, und die Gliakerne sind in ihrer Umgebung stark vermehrt.

•Vordere Zentralwindung (Brodman 4).

Molekularschicht: Die nervösen Zellen erweisen sich lipoid entartet. Man findet unter ihnen nicht selten Zellgebilde, welche an Sternzellen erinnern, die groß, blaß und gequollen erscheinen. Meist dunkle, kleine Gliakerne, daneben aber auch radartige Formen. Frische Blutungen.

Schicht der kleinen Pyramiden (Cajals Schicht, der kleinen und mittleren Pyramiden) bildet streckenweise, sogar bis in die Molekularschicht übergreifend, ein wirres Durcheinander. Starke Gliakernvermehrung. Die Pyramidenzellen zeigen ausgeprägte sklerosierte und lipoide Entartung. Die mittleren Pyramiden erscheinen oft wie leer. Der kleine dunkle Kern ist in eine basale Ecke eingedrängt. Am Zellsaum stehen noch wenige, verschmälerte Zellkörperchen an. Die Zellfortsätze fehlen häufig. Gliakerne in Mengen. Eindringen von Gliakernen in die nervösen Zellen.

Schicht der großen Pyramiden: Gute Anordnung der Zellen wechselt mit stark verworfenen Stellen. Man sieht hin und wieder, wie Gliafasern, die zu radartig gebauten Kernen gehören, sich an die Spitzenfortsätze anlegen. Bei manchen Ganglienzellen ist der große, blasse Kern zum Teil aus der Zelle gedrängt. Mitunter sind die Neurofibrillen auch in den Toluidinblauschnitten gefärbt. Um manche Ganglienzellen liegen an 6 Gliakerne.

Schicht der Sternzellen: Zelltrümmer nervöser und gliöser Fasern und Zellen.

Schnitte aus der hinteren Zentralwindung: Umschriebene Ödeme. Corpora amylacea und Blutaustritte im Marklager.

Molekularschicht: Ziemlich reichlich finden sich dunkle, sowohl kleinere als auch leicht vergrößerte Gliakerne. Hin und wieder Stäbchenzellen. Gefäßmäntel aus gewucherten und gequollenen Gefäßwandzellen.

Schicht der kleinen Pyramiden: Kerne: Es finden sich leicht vergrößerte helle wie dunkle Kerne. Die dunkeln Kerne sind meist in die Länge ausgezogen. Andere dunkle, meist kugelige Kerne zeigen deutlich eine wabige Struktur. Häufig liegen die Kerne randständig. Kernkörperchen ist fast immer sichtbar. Zelleib: Manche Ganglienzellen sehen wie zusammengeknäulte Netze aus. Mitunter fehlt solchen schwer veränderten Zellen der Kern. An vielen Zellen sieht man Anhängsel wie gestrickte Beutelehen. Zellfortsätze fehlen meist oder sind varikös. Gliakerne:

leicht vermehrt, meist klein und dunkel, gruppieren sich um die Ganglienzellen, beulen diese ein oder liegen in den Zellen selbst. Um kernlose oder strukturlose Zellreste sieht man Gliazellen in Massen liegen. Miliare Blutaustritte. Stäbchenzellen.

Schicht der mittelgroßen Pyramiden: Kerne meist dunkel und gleichmäßig gefärbt. Daneben finden sich auch andersartige Kernveränderungen: blasse, schmale Kerne mit deutlichen Kernkörperchen; Kerne von hellem, wabigen Bau mit basophiler Körnung. Meist liegen die Kerne randständig und zeigen sehr dicke Kernhüllen. Um den Kern bleibt mitunter nur ein blaßgefärbter Saum. Meist ist jedoch der Zelleib wabig verändert, basophil gekörnt und eingebeult. In den Zellfortsätzen massenhaft chromafine Substanzen. Gliakerne aller Art finden sich häufig. Gefäßkränze aus gewucherten Wandungszellen. Stäbchenzellen.

Schicht der großen oberflächlichen Pyramiden. Kerne sind meist verkleinert, häufig lang ausgezogen und von gleichmäßig dunkler Färbung mit exzentrischem Kernkörperchen. Häufige Krystallisationsstäbchen. Randständigkeit des Kernes. Zelleib: um den Kern nicht selten ein freier Saum. Rarefizierung der Zellkörperchen: Paranucleäre Wülste. Die Kernkappen (NK) häufig gut erhalten. Die seitlichen Kernschüsselchen sind auffallend schmal. Dann finden sich wieder Zellen, deren Zelleib ganz wabig aussieht. Basophile Körnung. Zellfortsätze: meist erhalten, aber besenartig abstehend, dünn oder varikös und weithin sichtbar und reich an chromafinen Einlagerungen. Neurofibrillen in den Zellfortsätzen sichtbar. Achsenzylinder gefärbt. Starke Gliakernvermehrung; aber die napfartigen Einbeulungen der Ganglienzellen sind bei den großen, oberflächlichen Pyramiden viel seltener als bei den mittleren Pyramiden. Um die Gefäße zeigen sich Mäntel gewucherter Gefäßzellen. Vereinzelte Gefäßschlängelung. Stäbchenzellen. Umschriebene Ödeme.

Schicht der Körnerzellen: In dieser Schicht wechseln Bezirke mit guterhaltenen Zellen mit solchen ab, die fast nur aus Gewebstrümmern bestehen. In den wenig veränderten Bezirken unterscheidet man deutlich verschiedene nervöse Zellformen: kleine Pyramiden, Körnerzellen, große und kleine Sternzellen. Die kleinen Sternzellen haben mit der landläufigen Sternform nichts zu tun; und man würde sie besser als Spindelzellen bezeichnen. In Bezirken mit schwerer Zellveränderung (Kernverfärbung, Randständigkeit, Schrumpfung des Kernes; bläschenartige Aufquellung bzw. Verdünnung der geschlängelten Fortsätze; eingebeulte Zellen), erscheinen die kleinen Pyramidenformen und die größeren Sternzellen am häufigsten und am schwersten geschädigt. Bei den großen Spindelformen ist der Kern beinahe durchgehends gleichmäßig dunkel gefärbt. Um ihn herum sieht man häufig einen freien Saum. Gliakernvermehrung.

Große tiefe Pyramiden: Schicht zeigt in ihrem Aufbau (Tektonik) keine auffallende Störung, aber die einzelnen Zellen sind mehr oder weniger verändert. Die Erkrankungsformen sind als Zellsklerosen mit häufiger lipoider Entartung zu bezeichnen. Seltene basophile Körnung. Neurofibrillen: sichtbar. Stäbchenzellen.

Die histologische Untersuchung ergab im Stirnhirn und in der Gegend der Zentralfurche fast überall schwere Veränderungen, die zu Verwerfungen im Schichtenaufbau geführt hatten. Fast immer handelte es sich um chronische Zellerkrankungen sämtlicher Schichten. Vielleicht waren manchmal die Schichten des sog. cortico-assoziativen Systems Monakows¹⁾ noch stärker verändert, als die Schichten mit langen Projektionsfasern. Die Glia zeigte sich ungemein vermehrt und bildete nicht selten

¹⁾ von Monakow: Die Lokalisation im Großhirn.

zahllose Rasen. Die Gefäße wiesen Haufen von Zellmänteln aus gewucherten Gefäßwandzellen auf.

Fall 7.

Es handelt sich um einen langjährigen Kranken, der sein halbes Leben in der Irrenanstalt zugebracht hatte. Mit 28 Jahren wurde er anstaltsbedürftig und mit 64 Jahren erlag er einer eitrigen Cystitis.

Nach einer kurzen ängstlichen Erregung mit Sinnestäuschungen und unproduktiven Größenideen bildete sich schnell ein Dauerzustand mit großer geistiger Schwäche auf.

Er saß steif und regungslos da, zeigte für nichts mehr Interesse, fragte nach nichts und wenn er einmal eine Antwort gab, geschah es mit Worten, die mit der Frage kaum in Zusammenhang zu bringen waren. So antwortete der Kranke auf die Frage nach seinem Vater, mehrmals sich wiederholend: „Der Rabatt und die Zulage des Landes“.

Einmal in Bewegung gebracht, trottete der Kranke meilenweise seinen Weg weiter, bis man ihn anhielt und zurückbrachte.

Die Sektion ergab eine Verwachsung zwischen Dura und Schädeldach; außerdem eine Arteriosklerose.

Schnitt durch das präzentrale körnerschichtslose Gebiet (Brodmanus Hirnkarte 4).

Pia zeigt geringe fibrilläre Verdickungen.

Molekularschicht: Herdweise Ansammlung von Gliakernen, zwischen denen man nicht selten Stäbchenzellen findet. Die Gefäßwandzellen sind leicht geschwellt und scheinen hin und wieder vermehrt zu sein. Die Schicht läßt nur vereinzelte, durchgehend sehr dunkle nervöse Zellen erkennen.

Schicht der kleinen Pyramiden: Schmal, nach beiden Nachbarschichten linear abgegrenzt. Schwere Pyramidenzellschädigung: dunkle, schmale Kerne mit Kernkörperchen. Viele Zellen erscheinen wie leer oder zeigen sackartige Anhänge von wabiger Struktur. Diese Säcke sind meist von einer auffallenden Größe. Weithin sichtbare besenreisartig abstehende Zellfortsätze. Viele dunkle Gliakerne. Hyaline Gefäßwandung. Obliterierte Gefäße. Man trifft ganze Bündel bis zu 5 Gefäßen an, und Blutungen, die sich bis über $\frac{1}{2}$ Millimeter im Gewebe ausdehnen.

Schicht der mittleren Pyramiden: Ähnliche Schädigungen, aber mit Auftreten chromafiner Substanzen. Ungemein starke Gliakernvermehrung. In zahlreiche Pyramidenzellen sind Gliakerne eingedrungen.

Schicht der großen Pyramiden: Schwere Zellveränderungen mit Deutlichwerden der Neurofibrillen.

Schnitt durch das präzentrale körnerschichtslose Gebiet.

Pia: Reichtum an weiten Blutgefäßen. Hin und wieder frische Blutungen. Die Verdickung der Pia ist wenig ausgesprochen und als nahezu fibrillär zu bezeichnen. Ausgedehnte Cysten von 60—70 qmm.

Gefäßreichtum in Rinde und Mark. Blutungen. Gefäße verdickt und Gefäßlichtungen verengt.

Molekularschicht wie im vorigen Präparat.

Schicht der kleinen Pyramiden ist gegen die Molekularschicht nahezu linear, nach den mittleren Pyramiden zu mehr oder weniger schlecht abgegrenzt. Die nervösen Zellen liegen durcheinander. Man sieht stellenweise große blasse horizontal liegende Zellen mit gut erkennbaren, aber verringerten und verschmälerten Zellkörperchen (N. K.). Die Pyramidenformen sind sehr dunkel, haben durchgängig wabige Säcke. Die Fortsätze sind varikös, fehlen häufig. Achsenzyylinder mitunter

sichtbar. Zelltrümmer, Stäbchenzellen. Gliakerne sind kaum vermehrt. Blasse radartig gebaute Gliakerne von auffallender Größe bis zu 9 μ .

Schicht der mittleren Pyramiden: Schlechte Abgrenzung nach oben. Vorwiegend lipoider Sklerosen. Paranucleäre Schollen. Wenig gut erhaltene Zellen. Massenhafte, in ihrer Herkunft nicht mehr erkennbare Zelltrümmer. Auffallend blasse Gliakerne. Keine Gliavermehrung.

Schicht der Sternzellen tritt nirgends als ein geschlossenes Band auf. Aber in der Nähe eines Windungstales sieht man diese Zellen in einem mehr zusammenhängenden Streifen angeordnet. Zelltrümmer über Zelltrümmer mit vielen Gliakernen dazwischen.

Schicht der großen Pyramiden: Meist gut erhaltene Zellen mit zahlreichem, wenig verändertem Tigroid, aber auch mit basophiler Körnung. Hin und wieder Tigrolyse, paranucleäre Schollen, lipoider Zelleiber. Mitunter sieht man die Achsenzylinder auffallend gut hervortreten und sie scheinen von einem Liniennetz durchzogen zu sein.

Schnitt durch eine körnerschichtslose Präzentralwindung ohne Riesenpyramiden (Brodmanns Hirnkarte 6).

Pia: Leichte fibrilläre Verdickung. Hin und wieder hyaline Gefäße.

Molekularschicht: Wenig Veränderungen: nur in den Windungstätern, in denen ein ganz unbedeutender Blutaustritt stattgefunden hat, sieht man eine leichte Gliakernvermehrung.

Schicht der kleinen und mittleren Pyramiden scheint fast nur aus Zelltrümmern zu bestehen, zwischen denen leere Ganglienzellen ohne Fortsätze, lipoider und sklerosierter Zellen mit besenreisartig abstehenden Fortsätzen liegen. Gliakernvermehrung. Amöboide Gliiformen.

Schicht der großen Pyramiden: Formal gut erhalten; geringe lipoider Sklerosen; hin und wieder paranucleäre Schollen. Nicht selten sind die großen Pyramiden so gut wie gar nicht verändert und zeigen gut angeordnete zahllose Zellkörperchen (N. K.).

Schicht der Spindelzellen: gleichfalls kaum nennenswerte Veränderungen; etwas stärkere Gliavermehrung.

Schnitt durch ein postzentrales Windungsgebiet.

Pia fast durchgängig zart, an leicht verdickten Stellen besteht die Verdickung vorwiegend aus fibrillärem Bindegewebe, in dem sich zahlreiche Rundzellen eingelagert finden. Auch an Stellen, an welchen die Verdickung keineswegs ausgesprochen vorhanden ist, fällt eine Zellvermehrung auf, die aus einzelnen Plasmazellen, Fibroblasten und Rundzellen besteht. Gefäße meist zart; Blutaustritte sind selten. Nur einmal findet sich in einem Windungstal ein etwas umfangreicher Blutaustritt.

Molekularschicht: Gliavermehrung. In der 1. Windung: Amöboide Gliazellen. Cajalsche Zellen vergrößert, sklerosiert. Cajalsche Zellen sind blaß geschwollen mit runden, vergrößerten Kernen, denen meist das Kernkörperchen fehlt. Kern erscheint wie bepudert. Zelleib fein bestäubt. Im Zentrum der Zelle beginnt eine deutliche Aufhellung. Gliakerne finden sich mitunter in den Zellen. Gefäßreichtum. Stäbchenzellen.

Schicht der kleinen Pyramiden: Die Abgrenzung der nur schmalen Schicht ist leidlich scharf. Nur vereinzelt trifft man in allen drei Windungsgebieten auf eine Verwerfung, die wie Zellinseln in die Molekularschicht einspringt. In der Nachbarschaft solcher tektonischer Störungen finden sich starke Gliakernanhäufungen. Bei stärkeren Vergrößerungen zeigen sich auch in dem anscheinend normalen Schichtenbau schwere Störungen der Zelltektonik.

Schwere Schädigungen der nervösen Zellen: Kernverlagerung, meist dunkle

Kerne ohne erkennbare Kernkörperchen. Um den Kern: Freie Säume. Paranucleäre Schollen. Wabige Zellsäcke. Manche Zellen sehen „wie leer“ aus. Dazwischen normale Zellen. Basophile Körner. Eindringen von Gliazellen. Gliazellvermehrung. Stäbchenzellen. Andeutung endothelialer Gefäßkränze.

Schicht der mittelgroßen Pyramiden: Meist gut erhaltene, aber wabige Zellen. Zelltrümmer fehlen gänzlich. Gliakernvermehrung.

Schicht der großen Pyramiden: An den breiteren Verwerfungen der Molekularschicht in der 1. Windung bilden schwer veränderte Zellen der mittleren Pyramidenschicht mit großen Pyramiden und Gliakerne ein wirres Durcheinander. Ausgedehnte lipoide Zellentartung. Kerne: leicht gedunkelt, vergrößert, meist von runder Form; mitunter fettig entartet. Zelleib: große Fettlücken. Paranucleäre Schollen. Basophile Körner. Eindringen von Gliazellen in die Pyramiden. Schlüsselartige Einbeulung durch radartige Gliakerne. Fettige Entartung und Schlängelung der Zellfortsätze. Um manche Pyramiden 8—10 meist dunkle, kleine Gliakerne. Fettige Entartung und basophile Körnung der Gliazellen. Circumscribed Ödeme.

Sternzellenschicht zeigt durch die drei Windungen ein wirres Durcheinander von Zelltrümmern nicht mehr diagnostizierbarer Herkunft, zwischen denen massenhafte Gliazellen liegen. Basophile Körner. Am besten sind überall die großen Spindelzellen erhalten mit ihren weithin verfolgbaren varikösen Fortsätzen.

Schicht der großen tiefen Pyramiden. Die Abgrenzung gegen die Nachbarschaft ist unregelmäßig und in jenen Bezirken, die den ausgedehnten Verwerfungen der kleinen Pyramiden entsprechen, bilden die großen Pyramiden ein wirres Durcheinander schwer geschädigter Zellen mit wabig entarteten Zellen und Kernschrumpungen. Paranucleäre Wülste, welche nach der Kernseite wabige Strukturen aufweisen. Grobbestäubte Zelleiber, vielfach fehlende oder variköse Zellfortsätze. Basophile Körner. Häufig liegen an 6 kleine dunkle Gliakerne um eine Pyramidenzelle. Die Glia zeigt wenig Neigung zu Faserbildung.

Schnitt durch die präparietale Windung (Brodmanns Feld 5). Brodmann macht über diese Schicht die Angabe: Große Rindenbreite, Größe der großen Pyramiden, dichte innere Sternzellenschicht.

Pia: Wenig verändert. Die einzelnen Schichten grenzen sich fast wie mit dem Lineal gezogen voneinander ab. Gefäße, Ganglienzellen und Glia zeigen Sklerosen, wabige Strukturen und regressive Veränderungen.

Schnitt durch das parietale Windungsgebiet. In allen Schichten — auch bei stärkerer Vergrößerung — nahezu lineare Abgrenzung.

Molekularschicht: Nur die 1. Windung zeigt eine Vermehrung der Glia, einen gewissen Gefäßreichtum mit Gefäßmänteln und Gefäßarkaden.

Schicht der kleinen Pyramiden: Piriforme Kerne. Häufige Kernverlagerung. Geringe basophile Körnung. Pigmentierungen. Monströse Basalfortsätze. Viele Zellen wie leer aussehend. Glia: Meist dunkle, sehr zahlreiche Kerne. Geringe Faservermehrung. Selten sind basophile Körner. Um die Ganglienzellen sieht man, namentlich in der Nähe der Basis, meist 4—5 Gliazellen mit mäßigem Faserreichtum. Adventitialzellen. Kleine Blutaustritte mit Gliakernansammlungen.

Schicht der mittleren Pyramiden: Ähnliche Zellveränderungen wie in der Molekularschicht, jedoch tritt die Fibrillenstruktur deutlich hervor. Starke Gliakernvermehrung. Hin und wieder amöboide Zellen.

Schicht der großen Pyramiden: Die Pyramidenzellen sind meist formal wenig verändert. Dunkle, verschmälerte, mitunter randständige Kerne. Der Kern erscheint seltener seitlich, häufiger nach dem Spitzenfortsatz hin verlagert. Im Kern: Hin und wieder hellere Lücken. Häufige Verdickung der Kernmembran. Tigroid: Meist verschwunden, nur selten sieht man Zellen mit einigermaßen reichlichen Zellkörperchen. Paranucleäre Schollen. Fettsäcke sind selten und wenig bedeutend.

Fibrilläre Streifung. Variköse, weithin verfolgbare Zellfortsätze. Mäßige Gliakernvermehrung.

Schicht der Sternzellen: Zelltrümmer; chronische Zellveränderungen. Auffallender Reichtum an dunklen Gliakernen.

Schicht der großen tiefen Pyramiden: Veränderungen wie bei den großen oberflächlichen.

Spindelzellen: Nur geringfügige Veränderungen mit geringer Gliakernvermehrung.

In Bielschowski-Präparaten erscheinen die Ganglienzellen meist sehr dunkel mit häufig fehlenden Zellfortsätzen. Der Zelleib ist oft ganz wabig. Die Fibrillen sind zusammen gebackt, oder verdickt. Manche Zellen zeigen nach dem Spitzenfortsatz zu spärliche, aber sehr gut erhaltene Fibrillen. Im stumpfen Pol der Zelle herrscht meist eine wabige Struktur vor. Zellkerne häufig randständig. Im Marklager liegen riesige Gliazellen mit reichlicher Faserbildung. Amöboide Gliazellen.

Das ganze nervöse Flechtwerk (Lamina lam. tang., der Kaes-Bechterewsche Streifen, Radiärfasern) ist mehr oder weniger stark gelichtet. Die Gefäße sind verdickt. Die Pyramidenzellen sind in die Länge gezogen, wabig strukturiert und die Fibrillen erscheinen als grobe, dicke Fasern. Auffallend ist es, wie häufig man in schwer verunstalteten Zellen mit halbherausgequollenen Kernen, am Zellsaum entlang ziehend, feine, anscheinend unveränderte Fibrillen findet. Die Fibrillen der Kernregion sind häufig zerspleißt, in Stücken zerbrochen oder zu feineren oder gröberen Kugeln umgewandelt. Häufig ist auch eine zentrale „Fibrolyse“.

Schnitt durch eine körnerschichtslose Windung mit weit voneinander stehenden Zellen ohne Riesenpyramiden. Der Schnitt stammt wahrscheinlich aus dem Präzentralgebiet (Brodmanns Hirnkarte 6). Die Lamina lamell. tang. erscheinen stark gelichtet. Auch der Baillayer Streifen in der Höhe der großen Pyramiden stellt sich ziemlich gelichtet dar. Engmaschige Pyramiden mit dunklen, verschmälerten Kernen und gut erhaltenen Fibrillen. Manchmal erscheinen die verkleinerten Zellkerne der Pyramiden hellbraun mit gelben Kernkörperchen, während der Zelleib ganz dunkel erscheint, daß man kaum Einzelheiten unterscheiden kann. An den Kernen der großen Pyramiden fällt häufig eine scheckige, marmorierte Zeichnung auf. Trotz der wabigen Zellstruktur sieht man an den Zellsäumen und in den Zellfortsätzen gut erhaltene Neurofibrillen. Die Fibrillen des Zelleibes und die Fibrillen um den Kern sind nicht selten frakturiert oder bestehen aus unregelmäßigen Kernen und Kügelchen. Der zentrale Zelleib ist oft fibrillenlos und geradezu leer. Vermehrung der Glia.

Markscheiden: Stellenweise starke Lichtungen im Marklager. Degenerative Gliavermehrung.

Auch die Mallory-Präparate geben häufig zerfallene Markscheiden und gröbere Lichtung der Markscheiden. Aber in der Hälfte der Schnitte ungefähr läßt sich Markscheidenlichtung kaum bemerken. Die Glia ist fast durchgehends vermehrt. Im Marklager finden sich vereinzelte amöboide Gliazellen. Nicht ganz selten findet sich eine stärkere Randglieose. Vielfach fällt in den Gliakernen eine zentrale Aufhellung auf und in vielen Gliakernen sieht man schmutzibraune Schollen.

Mehr oder weniger schwer geschädigt erwies sich das Hirngewebe in seiner Gesamtheit. Die Pia und die Gefäße, die Hirnrinde und das Marklager mit seinen nervösen Zellen und Fasern, sowie die Glia. Die Gefäßwandzellen wurden vielfach in einem Wucherungsvorgang angetroffen,

so daß es zu Bildung von Gefäßmänteln gekommen war. Blutungen aus den arteriosklerotischen Gefäßen, Zirkulationsstörungen und die damit verbundenen Schädigungen waren häufig. Die Ganglienzellen zeigten überwiegend chronische Zellerkrankungen. Die Glia zeigte sich fast überall vermehrt.

Im Gebiet der kleinen und mittleren Pyramiden, sowie im Gebiet der Sternzellen waren die Zellschädigungen so weit vorgeschritten, daß sich streckenweise nichts als Zelltrümmer und massenhafte Gliakerne fanden.

8. Fall.

Der Kranke, der zeitweise getrunken hatte, ist erblich belastet und hat auch die Unrüstigkeit seiner Anlage weiter vererbt. Seine Großmutter war geisteskrank. Eine seiner Töchter, die schwachsinnig war, machte ihrem Leben durch Selbstmord ein Ende. Ungefähr um die gleiche Zeit erlebte der 41 jährige Mann eine schwere nervöse Erschütterung. Er kam als Bahnarbeiter auf der Strecke zwischen 2 Eisenbahnwagen. Litt seitdem an Angstzuständen, wurde trübsinnig; es stellten sich Hörstärkungen ein, und mit 42 Jahren wurde er anstaltsbedürftig.

Er hatte, wie er bis zu seinem Ende klagte, die Nerven sämtlicher Kranken bald in den Händen, den Zähnen und bald im Leibe und wurde „auf verschiedene Art und Weise gefoltert“: „Müller kann nicht sprechen. Der Mund ist zu. Da ist alles ein. Da ist Gott und Christus, die Mutter Maria und Zacharias.“ Der Kranke spricht von sich immer nur in der 3. Person, brachte oft schnalzende Laute hervor, die er auf die Insassen in seinem Halse schob. Im Garten zog er wunderliche Kreise und erklärte dazu: „Er hat ihn bei sich.“ Der Kranke ging auf die Polizei und wollte Gott verklagen „wegen der Teufel in seinem Leibe“. Seine Ausdrucksweise war ein wehleidiges, rauhes Flüstern: „Wir lassen Müller nicht sprechen. Wir sind vom Teufel vermahnt.“ Als er wieder einmal erklärt hatte, „er hätte ihn bei sich“, legte er sich eine Schnur um den Hals und versuchte den vermeintlichen Übeltäter zu erdrosseln.

Ende der Dreißig hatte der Kranke sichluetisch infiziert. Mehrfach litt er an ausgedehnten tuberkulösen Drüsenvereiterungen, brach sich ein Jahr vor seinem Tode den Oberschenkel und erlag nach einem 23 jährigen Anstaltsaufenthalt einer Tuberkulose.

Präzentrales Stirnhirn: Schnitt durch das Übergangsgebiet zwischen körnerschichtslosem und körnerschichtsführendem Felde. Die Zellschichten zeigen vielfach ein wirres Durcheinander. Auch die Schichtbreiten wechseln stark. Auf den Windungskuppen stehen die Zellen ziemlich weit voneinander ab. Wo die einzelnen Schichten als gut voneinander abgegrenzte Zellagen auftreten, zeigen sie auch bei stärkeren Vergrößerungen keine tektonischen Störungen. In solchen Gebieten sind die einzelnen Zellen speichenartig ausgerichtet und sind nur wenig verändert. Auffallender Gefäßreichtum.

In der verdickten Pia zeigen sich einzelne Blutaustritte. In der Molekularschicht finden sich reichliche Gliaelemente von regressivem Charakter, namentlich in der Nachbarschaft von Gefäßen, deren Endothelzellen geschwollen sind. Auffallend sind einzelne horizontal liegende Pyramidenzellen von mittlerer Größe.

Frontalhirn: Lineare Abgrenzung der einzelnen Schichten.

Molekularschicht: Vermehrung regressiver Gliaelemente. Geringe Faser Vermehrung.

Schicht der kleinen Pyramiden: Meist schwere Zellsklerosen; daneben aber auch stark geblähte Zellen. Reichliche Gliakernvermehrung.

Schicht der mittleren Pyramiden: Die einzelnen Zellen stehen weit voneinander und färben sich auffallend blaß, Zellkerne: Länglich, eingebault. Kernkörperchen am stumpfen Pol. Der Zelleib stellt einen schmalen, netzartig gezeichneten Protoplasmasaum vor.

Schicht der großen Pyramiden zeigen ein wirres Durcheinander. Gequollene Kerne. Das Tigroid ist fast in allen Zellen gut erkennbar, aber deutlich rarefiziert. Neurofibrillenveränderungen. Gliakernvermehrung.

Schicht der Riesenpyramiden: meist in Linie, selten zu Haufen angeordnet. Außer einer bräunlichen Pigmentierung lassen sich kaum Strukturveränderungen wahrnehmen.

Schnitt durch eine Temporalwindung. Die Abgrenzung ist eine sehr schlechte; aber doch lassen sich die einzelnen Schichten noch leidlich gut erkennen. Die kleinen und mittleren Pyramiden zeigen schwere Zellveränderungen, während in den tieferen Schichten die starke Gliavermehrung zutage tritt.

Es ließen sich in sämtlichen Schichten, wenn man von den Riesenpyramiden absieht, mehr oder weniger schwere Zellstörungen und häufig auch eine Gliavermehrung nachweisen.

Fall 9.

Es handelt sich um eine Zigarrenarbeiterin von einigen dreißig Jahren, die mit 28 oder 29 Jahren erkrankte, aber noch 2—3 Jahre lang ihrer Arbeit nachging.

Mit ungefähr 30 Jahren traten heftige Verwirrtheits- und Angstzustände auf, so daß sie anstaltsbedürftig wurde.

Über ihr Vorleben ist nicht viel Gutes zu sagen. Nach einer recht kurzen, aber sehr frommen Zeit flog sie von einem Arm in den anderen, und sie selbst bezeichnete sich als „eine Künstlerin im Bett“. Sie hatte immer etwas Posenhaftes und Theatralisches in ihrem ganzen Wesen, kleidete sich elegant mit einem ziemlichen Luxus, den sie, wie der Werkmeister aussagte, von ihrem Gehalt sicherlich nicht bestreiten konnte. In der Fabrik, in die sie anscheinend nur ging, damit die Sache einen Namen hatte, hielt sie sich sehr für sich und scheint mit den anderen Mädchen wenig Umgang gehabt zu haben.

Um so mehr fiel im August 1910 ihr mitteilbares, geradezu sich aufdrängendes Wesen auf. Sie hatte wieder einmal eine Liebesenttäuschung erfahren. Sie wurde immer erregter, beschwerte sich über die Mädchen, den Meister, ergab sich dem Trunk: Kümmel und Rum weinglasweise, rauchte wie toll Zigarren, bot sich dem Werkführer sehr unverblümt an, vergrub das Bild ihres letzten Liebhabers mit einem Stück Wurst in die Erde, damit er etwas zu essen hätte.

In der Anstalt traten unter motorischer Unruhe und ausgesprochener Ideenflucht lebhaftere Sinnestäuschungen auf. Die Kranke packte die Betten aus, litt kein Bettzeug mehr, lärmte durch die Säle, zerschlug Fenster und Stühle. Dann begann sie zu schmieren, aß nicht, wurde albern und zerfahren. Die Sprache war monatelang nur ein monotoner Singsang. Sie nahm keinen Anteil an ihrer Umgebung, lag unter der Decke, sprach nicht mehr und bot das Bild eines katatonischen Stupors, in dem sie einer schnellverlaufenden Lungentuberkulose erlag.

Die Präparate stammen aus dem körnerschichtslosen Stirnhirn ohne Riesenpyramiden. Sie zeigen lipoide Sklerosen in sämtlichen Schichten. Die Neurofibrillen sind vielfach, auch die intracellulären mehr oder weniger schwer verändert, sind verdickt, aufgesplittert oder zu kugeligen Brocken zerfallen. Im Kernteil der Zelle, wo sie sonst am dichtesten sind, fehlen sie häufig oder sind zu einem mehr

oder weniger groben Staub zerfallen. An den Zellfortsätzen und längs des Zellrandes sieht man, auch in hochgradig veränderten Pyramiden noch gut erhaltene Fibrillen verlaufen. Das tangential Fasersystem zeigt teilweise Lichtungen. Das Marklager weist nur geringen Zerfall auf. Die Glia ist wenig vermehrt. Gliakerne dringen in die Ganglienzellen ein. Im Marklager und in der Rinde trifft man auf vereinzelte Gliarassen. Amöboide Gliazellen mit meist ausgebauchten, seltener geramten Zellrändern finden sich überall, sind aber nirgends häufig. Selten sieht man in der Nähe der konkaven Gliazellfortsätze einen Achsenzylinderquerschnitt. Faserbildende Gliazellen legen sich mit breiten Haftflächen an die Gefäße. In den Glia-

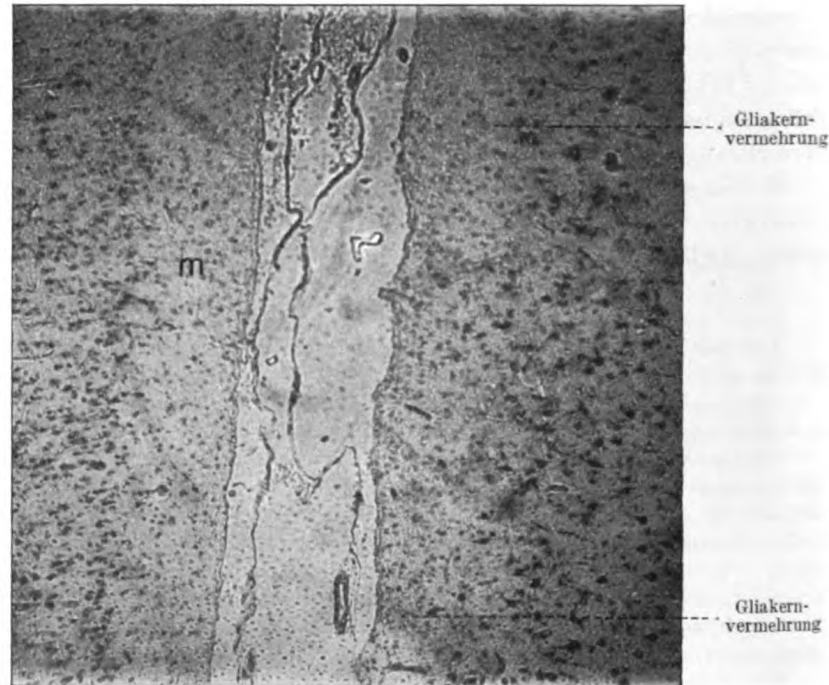


Fig. 1. Zeiss Comp. 0.2; Obj. A.

fasern, Gliazellen und Gliakernen sieht man vielfach Abbaukörperchen. Die Gefäße zeigen geschwollene Zellen. Manche Gefäßzellen sind mit Abbaukörperchen geradezu vollgestopft. Auch in den Gefäßmaschen (intra adventitieller Raum) finden sich, wie auch längs der Markscheiden Körnchen.

Wir finden lipoide Sklerosen, Fibrolyse, Gliavermehrung und auch amöboide Gliazellen.

Wir sahen, daß es bei der Dementia praecox zu tief und schwer in die Struktur der Hirnrinde einschneidenden Gewebsschädigungen kommt. Überwiegend treten bei dem sich bis zu Jahrzehnten hinschleppenden, meist schweren Leiden die chronischen Zell- und Gewebsveränderungen in den Vordergrund, wie wenn sie das Einerlei und Eintönige der langen Krankheit sinnfällig machen möchten. Aber es fehlen keineswegs auch

die akuten Veränderungen, wie sie vielleicht zum Teil durch die akut oder subakut verlaufenden Nachschübe bedingt sein könnten. Anscheinend haben wir es, worauf auch das Blutzellbild hinweist, selbst in längst abgelaufenen Fällen immer noch mit einem fortschreitenden Krankheitsvorgang zu tun, der Schicht für Schicht ergreift und nicht selten das ganze Leben ausfüllt.

Mit den Veränderungen an Ganglienzellen und Markscheiden vollziehen sich auch an den Gefäßen und an der Glia Veränderungen chroni-

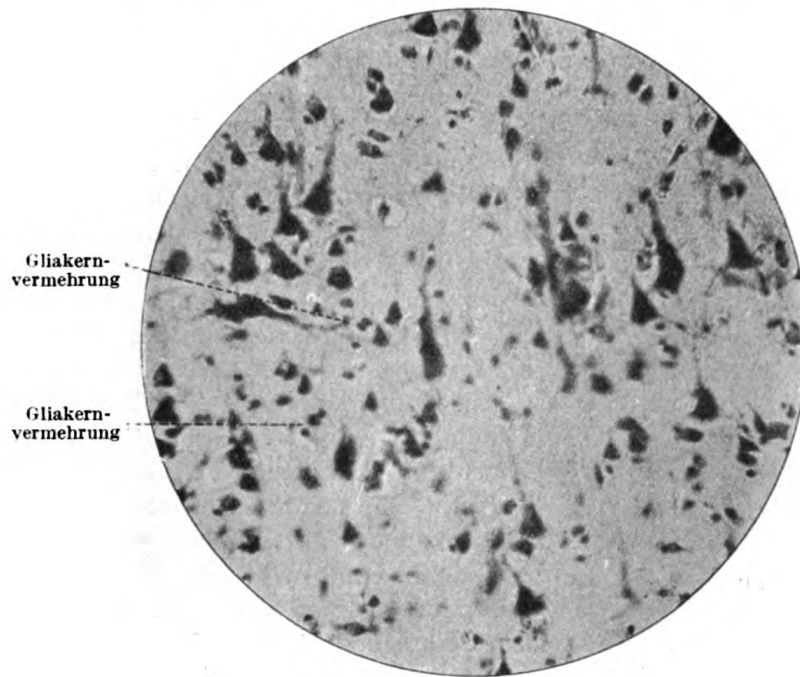


Fig. 2. Zeiss Comp. 0,4. Obj. DD.

scher oder akuter Art, so daß der Aufbau der Rinde, ihre Tektonik mehr oder weniger grobe Störungen aufweisen kann.

So zeigt die linke Hälfte der Fig. 1 eine wie mit dem Lineal gezogene Abgrenzung der Molekularschicht (*m*) der kleinen Pyramiden (*k*) und der mittleren Pyramiden (*p*) voneinander, während auf der rechten Seite die Molekularschicht und die Schicht der kleinen Pyramiden wellenartig und unregelmäßig wechseln. Auch mittelgroße Pyramiden sieht man (*p*) in die Schicht der kleinen Pyramiden eingestreut.

Auch die Fig. 4 und 3 zeigen die tektonischen Störungen. Bei Fig. 2 beginnt sie rechts vor ↓. Fig. 3 zeigt wirr durcheinandergeratene mittlere Pyramidenzellen.

Die Ganglienzellen zeigen weitaus am häufigsten die chronische Erkrankung Nissls, wie sie die Fig. 2 darstellt.

Der Kern wird länglich-schmal, verfärbt sich, wird mitunter so dun-

kel, daß das Kernkörperchen nicht mehr gesehen werden kann. Die Zellkörperchen (NK) lösen sich auf und an ihrer Stelle erscheinen häufig basophile Körperchen. Der Zelleib, mitunter auch der Kern, zeigt eine fettige (lipoid) Entartung und erscheint zu einem groben Maschenwerk verändert, das auch die schlanke Pyramidenform der menschlichen Nervenzelle wunderlich verunstalten kann. Die Neurofibrillen zerfallen, anscheinend im zentralen Teil der Zelle zuerst, in Schollen und Körnerchen, während sie noch lange Zeit am Zellrand und in den geschlängelten Zellfortsätzen bestehen können. Wie das intracelluläre, so zeigt auch das extracelluläre Faserwerk Aufspaltungen, Verdickungen und Zerfall auf. Im Marklager trifft man nicht selten auf freilich wenig ausgedehnte Lichtungen.

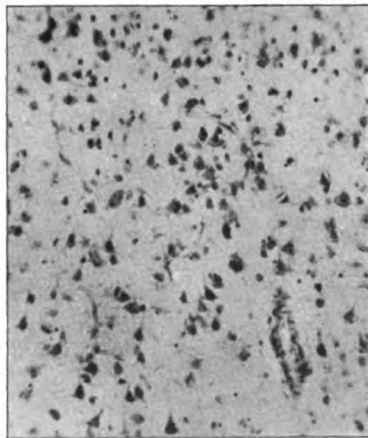


Fig. 3. Zeiss Comp, 2.0. Obj. DD.

Neben den chronischen Zellveränderungen finden sich akute. Kern und Zelleib schwellen auch, erscheinen blaß, und der Kern rückt an den Zellrand. Der Kern erscheint mitunter wie aus der Zelle herauszuquellen.

Die Veränderungen an der Glia sind vorwiegend regressiver Natur. Homogenisierung des Kernes, Zerfall und Verklumpung des Kernchromatins, Auftreten von Einschlüssen. Faserbildung wurde nicht selten angetroffen, war jedoch durchschnittlich keine auffallend lebhaft. Amöboide Gliazellen wurden ziemlich häufig angetroffen. Sie waren

durch ihren breiten, ausgebuchteten oder geramsten Zelleib, den kleinen Kern und mitunter durch ihre Lagebeziehung zu den Achsenzyllindern charakterisiert. Fast durchgängig konnte man eine ausgesprochene Gliakernvermehrung beobachten (Fig. 1—4).

An die Stelle des untergehenden nervösen Gewebes tritt die Glia, die mit ihrer Rasenbildung nicht nur das zusammenbrechende Zellgefüge stützt, sondern der auch die Aufgabe zukommt, die zertrümmerten Gewebselemente aufzuräumen und fortzuschaffen. Das Auftreten kurzlebiger Amöboidzellen der Glia hängt vielleicht mit dem ständigen Abbau nervöser Elemente, der immer fortschreitenden Verblödung dieser „lebenswunden“ Menschen zusammen.

Zu den Gefäßen tritt die Glia früh in Beziehung. Gliaelemente strecken ihre Fasern wie Fangarme mit breiter Haftfläche gegen die Gefäße aus. Gliazellen und Gliakerne sammeln sich längs den Gefäßbahnen. Die Gefäßwandzellen geraten in Wucherung, so daß (Fig. 3—4) Zellkränze und Zellmäntel um die Gefäße entstehen, die jedoch nicht

entzündlicher Herkunft sind. Die geschwollenen Gefäßwandzellen sind mitunter ganz mit Abbaukörperchen vollgestopft.

Histologisch stellt sich also die Dementia praecox als ein langsamer Abbau der Rinde dar.

Häufig sind mikroskopische Bilder, wie sie Fig. 4 gibt:

Tektonische Störungen (1), lipoider Zellsklerosen, Gliawucherung (3) nicht entzündete Gefäßmäntel (2).

Allem Anschein nach sind bei den meisten Kranken sämtliche Rindenschichten mehr oder weniger schwer geschädigt und darüber hinaus

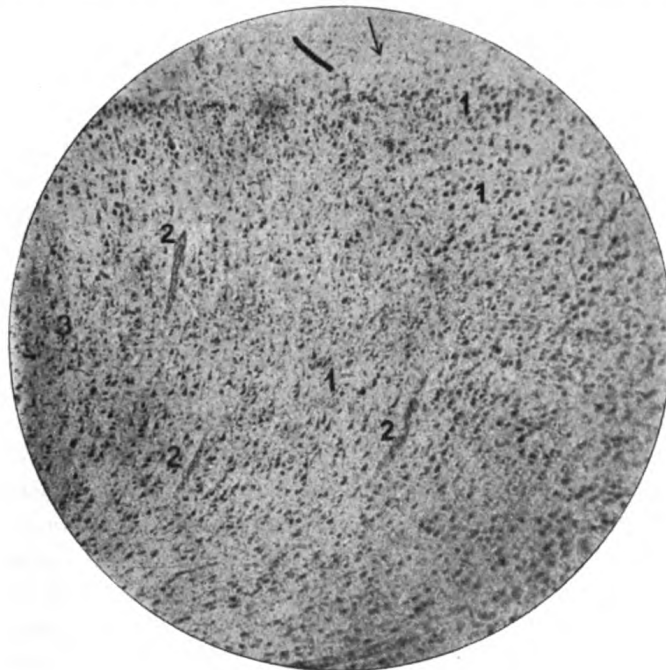


Fig. 4. Zeiss Comp. 0,2. Obj. A.

ist auch das subcorticale Gewebe in Mitleidenschaft gezogen. Es gibt aber Fälle, in welchen die Erkrankung sich vorwiegend auf die cortico-assoziativen Schichten, auf die kleinen und mittleren Pyramiden und auf die Molekularschicht zu beschränken scheint. Sicher kommen in den Schichten der kleinen und mittleren Pyramiden am häufigsten die dauernden Zellausfälle vor. Aber das Zellgebiet mit den Zellen der langen Assoziationsfasern und den zwischen ihnen eingeschalteten Sternzellen zeigt gleichfalls mehr oder weniger schwere Veränderungen.

Eigentümlich der Großhirnrinde ist die Tatsache, daß ihr die Kernregionen fehlen. Tritt vielleicht an ihre Stelle der vielgliederte und so mannigfache Schichtenwechsel?

Auffallend sind die lipoiden Sklerosen. Reißen die Ganglienzellen nur deshalb viele Kalksalze an sich, um die Erregungsphasen zu mildern? Der Kalk in den Ganglienzellen tritt in Beziehung zu den Fetten, die zu Lipoiden werden. Man könnte sich vorstellen, daß durch den gesteigerten Kalkverbrauch das Hirn kalkärmer werde, so daß die Fette nicht mehr angegriffen werden, und daß so die wunderlichen Fettsäcke an den Ganglienzellen entstünden.

Die Untersuchung ergab, daß bei der Dementia praecox eine schwere, meist die ganze Breite der Hirnrinde schädigende Erkrankung, die häufig zu dauernden Zellausfällen führt, vorliegt und häufig während des ganzen Lebens in ständigem Weiterschreiten ist.

Über traumatische Neurosen, deren späteren Verlauf und ihr Verhältnis zur Entschädigungsfrage.¹⁾

Von

Privatdozent Dr. med. Axel V. Neel.

(Eingegangen am 31. Juli 1915.)

Während es innerhalb der Unfallversicherung wohl kaum ein Gebiet gibt, über welches so viel geschrieben und gesprochen worden ist, wie über die traumatischen Neurosen vor und während der Entscheidung der Ersatzfrage, gibt es dagegen nur wenige Arbeiten über ihren späteren Verlauf. Das ist der Grund, weshalb ich annahm, daß es Interesse erwecken könnte, etwas über die spätere Entwicklung der traumatischen Neurosen hier in Dänemark zu hören. Die traumatischen Neurosen sind nämlich kein internationales Leiden in dem Sinn, daß ihr Verlauf in den verschiedenen Ländern derselbe ist, weil die Erstattungsfrage, die dabei eine bedeutende Rolle spielt — für gewisse Arten sogar die bedeutendste — in den verschiedenen Ländern auch verschieden geordnet ist.

Das Material, auf welches dieser Vortrag begründet ist, besteht aus 189 Fällen und für die Erlaubnis, diese zu benützen, schulde ich dem Arbeiterversicherungsrat meinen besten Dank.

Wie die Bezeichnung Neurose zeigt, ist die allgemeine Ansicht die, daß keine organische Grundlage für diese Leiden existiert und wie das Adjektiv traumatisch angibt, vermutet man, daß diese funktionellen Leiden durch ein gewaltiges Ereignis, einen Unfall mit dessen körperlichen und seelischen Einwirkungen, verursacht werden. Nebenbei wird angenommen, daß die Ersatzfrage, je nach der Auffassung der verschiedenen Verfasser, eine größere oder kleinere Rolle spielt.

Innerhalb der traumatischen Neurosen sind in der Regel keine schärferen Unterscheidungen vorgenommen worden, wenigstens nicht in Hand- und Lehrbüchern, selbst nicht in den neuesten; wie aber später angedeutet, hat es immer Verfasser gegeben, die den traumatischen Neurosen, die nach Kopfläsionen folgten, eine Sonderstellung haben einräumen wollen, ohne daß diese Bestrebungen jedoch bisher von Erfolg gekrönt gewesen wären.

¹⁾ Im Auszug als Vortrag gehalten im „Dänischen Unfallversicherungsverein“ im April 1913.

Aus Gründen, die ich später näher ausführen werde, kommt es mir natürlich vor, die Fälle, die bisher als traumatische Neurosen diagnostiziert worden sind, in drei Gruppen zu teilen, nämlich:

I. Die Folgezustände nach Kopfverletzungen (hier 68 Fälle), da diese keine Neurosen sind, sondern organische Leiden durch Traumen hervorgerufen.

II. Die traumatischen Hysterien (hier 106 Fälle), die indessen nicht traumatisch, sondern hauptsächlich der Entschädigungsfrage zuzuschreiben sind („Rentenhysterie“, „Entschädigungshysterie“).

III. Die neurasthenischen Formen (hier 15 Fälle). — Diese Gruppe enthält verschiedenartige Fälle, darunter auch Schreckneurosen, die streng genommen die einzigen sind, die traumatische Neurosen genannt werden können.

I. Folgezustände nach Kopfverletzungen.

Die Symptomatologie in denjenigen Fällen der traumatischen Neurose, die nach Kopfverletzungen oder Unfällen folgte, und die eine starke physische Erschütterung des ganzen Organismus hervorriefen, sind ziemlich einförmig, da sie wesentlich aus den Symptomen Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche zusammengesetzt sind, an welche sich stärker oder schwächer ausgesprochene psychische Anomalien schließen können; es ist ja auch eine altbekannte Tatsache, daß Kopfverletzungen solche Symptome hervorzurufen imstande sind. Lange bevor die Gesetze der Unfallsversicherung existierten, sind solche Leiden schon beschrieben worden, unter anderm von Krafft - Ebing und später auch von vielen anderen. In Dänemark hat Friedenreich (Hosp. T. 1904) über die Folgen der Kopfläsionen geschrieben und erwähnt er in seiner Arbeit, daß diese Folgezustände gleichmäßig in gewisse Formen der traumatischen Neurose übergehen, oft sogar nicht von ihnen getrennt werden können. Pontoppidan hat sich ähnlich in seinen „Gerichtsmedizinischen Vorlesungen und Studien“ ausgesprochen.

Einzelne Verfasser sind sogar dazu geneigt, innerhalb der traumatischen Neurosen die Fälle nach Kopfverletzungen in einer speziellen Gruppe abzusondern, und namentlich in Deutschland haben Friedmann und später Köppen in verschiedenen Arbeiten scharf hervorgehoben, daß diese Fälle keine Neurosen, sondern wirkliche organische Leiden seien. Vertreter ähnlicher Auffassung waren in Frankreich Vibert und in England Page. Weitaus der größte Teil der Verfasser oder besser gesagt, alle übrigen Verfasser, die sich mit traumatischen Neurosen beschäftigt haben, geben indessen den Folgezuständen nach Kopfläsionen innerhalb der traumatischen Neurosen keine Sonderstellung, ganz zu geschweigen von einer Absonderung, sondern sie werden alle unter einen Hut gebracht, als funktionelle Leiden, nur mit

einer vorsichtigen kleinen Reservation gegenüber den Folgen besonders schwerer Kopfverletzungen, wo vermutlich minimale diffuse Veränderungen einem Teil der Symptome zugrunde liegen.

In meinem Material waren die Neurosen in nicht weniger als 68 Fällen Folge eines Unfalls, der eine Kopfverletzung verursachte, und da es sich dabei zeigte, daß diese Formen der traumatischen Neurose häufig, ja wahrscheinlich sogar weit häufiger als traumatische Neurosen im allgemeinen sind — nach Wimmer sind letztere in Dänemark nur in 0,6% von der Gesamtzahl der Beschädigten zu finden — wurde eine Zusammenzählung der sämtlichen Fälle von Kopfläsionen, die dem Arbeiterversicherungsrat in den fünf Jahren von 1904—1909 gemeldet worden waren, vorgenommen, weil es natürlich von großer Wichtigkeit sein würde, eine Aufklärung darüber zu erhalten, wie oft nach solchen Verletzungen ein Krankheitsbild folgte, welches als traumatische Neurose diagnostiziert werden konnte. Von solchen Läsionen wurden im genannten Zeitraum in allem 150 Fälle gefunden (oberflächliche Kontusionen der Integumente des Kopfes und Fälle, die nach Verlauf von kurzer Zeit den Tod zur Folge hatten, sind nicht mitgerechnet). Von diesen 150 Fällen sind 49 entweder ganz oder doch hauptsächlich durch Entscheidung im Arbeiterversicherungsrat als traumatische Neurose hingestellt worden. In weiteren 60 Fällen wurden indessen Folgezustände gefunden, in denen die Symptome Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche den Hauptbestandteil bildeten und in nicht wenigen dieser Fälle war das Symptomenbild demjenigen der traumatischen Neurose so ähnlich, daß das Leiden vom Nervenarzt, der in betreffenden Fällen sein Urteil abgab, als solche bezeichnet wurde. In einem Teil der Fälle waren die Symptome entweder so wenig hervortretend oder sie verloren sich so schnell, daß in den Fällen kein Anlaß zur Erstattung war; in einem großen Teil der Fälle wurden die Symptome: Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche, zusammen mit sicheren organischen Leiden, entweder des Gehirns oder des Körpers, gefunden, so daß es diese Leiden waren, die die Erstattung bestimmten, während die „neurotischen“ Symptome nur als Nebensache erwähnt wurden.

In Anbetracht dessen, daß es die gleichen Symptome sind, die das Krankheitsbild prägen, sowohl in den als traumatische Neurosen bezeichneten Fällen, wie auch in denjenigen, die nicht als solche bezeichnet werden, und in Anbetracht des in vielen Fällen klinisch gleichartigen Symptomenkomplexes wäre es sicher unberechtigt, nur auf die als traumatische Neurosen bezeichneten Fälle Rücksicht zu nehmen.

In 109 von 150 Fällen von Kopfläsion wurden also in der folgenden Zeit neurotische Symptome gefunden, die sowohl aus Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche wie aus Charakterveränderungen bestan-

den und sich prozentweise derart verteilten, daß 82% auf Kopfschmerzen, 78% auf Schwindel, 50% auf Gedächtnisschwäche und 38% auf Charakterveränderung entfielen. Zu diesen Zahlen muß bemerkt werden, daß die Symptome so angeführt sind, wie sie in den vorläufigen ärztlichen Erklärungen und später von den untersuchenden Nervenärzten erwähnt worden sind, und ferner, daß in den leichtesten Fällen (die ohne Erstattung verliefen) und in solchen, in denen die Entschädigung auf Grund der Körperbeschädigung ausbezahlt wurde, nur sehr kurz gefaßte Bemerkungen über neurotische Symptome vorhanden sind. Aus der Zusammenstellung der Symptome geht hervor, daß Kopfschmerzen und Schwindel die häufigsten Symptome sind, und eine genauere Betrachtung der einzelnen Fälle zeigt, daß Gedächtnisschwäche und Charakterveränderungen in solchen Fällen gefunden werden, wo Kopfschmerzen und Schwindel längere Zeit bestanden oder eine bedeutendere Intensität gezeigt hatten, mit anderen Worten, daß Gedächtnisschwäche und Charakterveränderungen in ernsteren Fällen vorkommen. Es muß überhaupt auf das bestimmteste hervorgehoben werden, daß der Schwerpunkt bei der Beurteilung der Folgezustände einer Kopfläsion nicht im Kopfschmerz, dem Schwindel oder der Gedächtnisschwäche als Einzelphänomene liegt, sondern, daß diese Symptome mit Beziehung auf ihr Vorkommen, ihre Entwicklung und ihre Beeinflussbarkeit durch äußere Ursachen und das mehr oder weniger vollständige Verschwinden in einem gewissen harmonischen Verhältnis zueinander stehen.

Der Kopfschmerz bildet im Verein mit dem Schwindel und der Gedächtnisschwäche die Hauptpunkte der Symptomatologie; in den allerleichtesten Fällen ist indessen der Schwindel dasjenige Symptom, das am stärksten in den Klagen des Verletzten hervortritt und das am meisten auf seine Arbeitsfähigkeit einwirkt.

In den leichten Fällen ist der Kopfschmerz nicht immer vorhanden; er wird hervorgerufen oder verschlimmert durch alles, was einen vermehrten Blutstrom zum Kopf oder einen verhinderten Abfluß verursacht, so bei schwerer Arbeit, besonders in gebeugter Stellung, bei Vor- oder Hintenüberbeugen, bei geistiger Arbeit, durch Sonnenstrahlen, durch Genuß von Alkohol usw. In ausgesprochenen Fällen wird er sehr intensiv, „als ob der Kopf springen wollte“, „es ist zerquetschend“, „als ob man mit beiden Händen den Kopf faßte und versuchte ihn entzwei zu reißen“, „als ob der Kopf mit Luft vollgepumpt würde“. Wenn der Kopfschmerz mit so großer Intensität auftritt, ist er diffus, oft vorzugsweise am Hinterkopf oder der Stirn lokalisiert. Wenn er anfängt, ist er zuweilen einseitig oder wenigstens stärker auf der einen Seite, um sich dann später auszubreiten. Oft kann man deutlich zwei Stadien unterscheiden.

In der Regel findet man eine gewisse Periodizität — zu Zeiten sogar einen sehr ausgesprochenen Typus — von Kopfschmerzen. Diese Periodizität ist wahrscheinlich durch ständige Summierung von Reizen während der Arbeit verursacht worden, wodurch nach und nach so starke Schmerzen hervorgerufen werden, daß der Verletzte seine Arbeit aufgeben muß, um sich einige Zeit ruhig zu verhalten, bis die Schmerzen nachlassen und von einem relativen Wohlbefinden abgelöst werden, das zu einem neuen Arbeitsversuch reizt. Diese Periodizität ist im Anfang am deutlichsten ausgesprochen und namentlich in leichteren Fällen sieht man gut, wie die Exacerbationen durch die Arbeit hervorgerufen und unterhalten werden. In diesen leichteren Fällen trifft man öfters den Typus der Arbeitsvernachlässigung, indem der Verletzte anfangs 1—2 Tage in der Woche versäumen muß, später nur 1 Tag jede Woche oder noch seltener.

Neben diesem echten Kopfschmerz findet sich, besonders später, ein ständiges Gefühl der Schwere im Kopf, die sich zeitweise verschlimmert (ca. 1 Jahr nach dem Unfall); die Exacerbationen verschwinden mehr und mehr, so daß an einem noch späteren Zeitpunkt, $2\frac{1}{2}$ —3 Jahre nach dem Unfall, wesentlich über die Schwere im Kopf geklagt wird.

Der Schwindel tritt in allen Fällen unter ziemlich gleichartigen Formen auf. Als Hauptregel gilt, daß er nicht mit einem Gefühl von Scheinbewegung der äußeren Gegenstände oder einem gesetzmäßigen Taumeln, Fallbewegungen oder ähnlichem verknüpft ist, was diejenigen Formen von Schwindelgefühl, die auf Störungen der Funktion des Vestibularapparates beruhen, charakterisiert. Findet sich eine Scheinbewegung der äußeren Gegenstände, so ist sie schwach, nur auf dem Höhepunkt des Leidens vorhanden und wird vom Schwindel des gewöhnlichen Typus abgelöst. In einigen Fällen ist der Schwindel mit einer Augenmuskelparese verknüpft, zeigt aber außer dem Gefühl von Unsicherheit, das diesen Krankheiten auf Grund des Doppeltsehens eigen ist, zugleich die charakteristischen Verhältnisse, die zeigen, daß die gleiche Art von Schwindel auch in diesen Fällen vorhanden ist.

Ein Versuch, den Schwindel genauer zu analysieren, stößt auf viele Schwierigkeiten, da so viele verschiedene Dinge als Schwindel beschrieben werden, und so viele verschiedene Ursachen den Schwindel hervorrufen können. So viel wird aber wohl sicher sein, daß der Schwindel, der hier auftritt, in der Regel nicht durch eine organische Läsion des Vestibularapparates verursacht wird, jedenfalls findet man bei den verschiedenen Untersuchungen kein Zeichen einer solchen; in einzelnen Fällen höchstens eine verstärkte Irritabilität. Es würde von vornherein auch nicht wahrscheinlich sein, da die natürlichste Auffassung des Schwindels diejenige ist, ihn als ein Glied der ganzen Symptomatologie

und nicht als ein isoliert stehendes Phänomen zu betrachten. Tut man dies und vergleicht den Schwindel in diesen Fällen mit demjenigen anderer Erkrankungen (wie bei Anämie, Arteriosklerose, Intoxikationen und Tumores cerebri), muß man wohl annehmen, daß das Schwindelgefühl in diesen wie in den oben erwähnten Fällen auf einer Schwächung der Funktion des Großhirns, als übergeordneten Gleichgewichtszentrums, beruht.

Demgemäß ist der Schwindel nicht das einzige Zeichen einer solchen Schwächung, da man auch von seiten der übrigen Sinnesorgane Symptome findet, die nach dieser Richtung gedeutet werden können, z. B. werden starke Licht- und Geräuscheindrücke nicht vertragen, diese oder jene Arbeit muß aufgegeben werden, weil die Luft im Arbeitslokal schlecht ist. Sehr lästig wirkt die Schädigung der Auffassung des Gesehenen, da hierdurch eine Unsicherheit in der Auffassung der umstehenden Gegenstände eintritt, wodurch der Schwindel wiederum verstärkt wird. Dieser Mangel an Fähigkeit scharf zu sehen, kann in einigen Fällen so stark hervortreten, daß der Verletzte über Doppelsehen klagt. In 2 Fällen kamen solche Klagen vor. Bei der Untersuchung in einer Augenklinik konnte man mit den gewöhnlichen Proben nicht mal Spuren von Doppelsehen nachweisen, was leicht bewirken kann und in diesen beiden Fällen tatsächlich bewirkte, daß die Betreffenden ganz unverschuldet in den Verdacht kamen, zu übertreiben oder zu simulieren. Die Wahrheit ist wohl die, daß die Angabe der Patienten doppelt zu sehen — eine Akzentuation der so allgemeinen Klagen über unklare Auffassung der herumstehenden Gegenstände — zuverlässig genug ist, während die Augenuntersuchung auf den Nachweis eines Doppelsehens, durch Muskelparese verursacht, berechnet, natürlich kein Resultat gibt.

Fr. Lange charakterisiert treffend den Schwindel als ein Gefühl der Verwirrung und Betäubtheit, und in einigen Fällen wird diese Betäubtheit und Unsicherheit so stark, daß das Individuum herumtaumelt oder umsinkt.

Gedächtnisschwäche. Mit dieser Bezeichnung benennen wir den Mangel an Fähigkeit, die verschiedenen frischen Eindrücke im Gedächtnis zu behalten (Merkfähigkeitsschwäche), wogegen Erinnerungen älteren Datums unbeschädigt bleiben. Der Handwerker klagt darüber, daß er kein Maß oder ähnliches behalten kann, mündliche Aufträge werden vergessen oder müssen mehrere Male wiederholt werden, bevor sie sich einprägen; gibt man mehrere Aufträge auf einmal, wird die Hälfte vergessen, der Rest verwechselt, so daß der Eindruck von Verwirrtheit entsteht.

Unter heimischen Verhältnissen zeigt der Zustand sich auf verschiedene Art, so vergißt z. B. der Verletzte, wohin er gehen soll; in die

Stadt gesandt, um Einkäufe zu machen, kehrt er zurück und hat die Hälfte vergessen oder verkehrte Waren eingekauft. Soll er erzählen, was er in der Zeitung gelesen hat, ist es seinem Gedächtnis entschwunden. Wird er in einem Stück unterbrochen, ist der Anfang vergessen. Ebenso bei Rechnen und Zusammenzählen von Zahlenreihen und ähnlichem. In vielen Fällen ist diese Veränderung Ursache zu Zank und Streit im Haus, z. B. wenn der Verletzte in Abrede stellt, daß eine bestimmte Sache ihm gesagt worden ist, von der der andere hartnäckig „ja“ behauptet, ebenso wenn er seine Sachen verlegt hat und glaubt, ein anderer habe dies getan. Eine Bemerkung wie: „daß er dieses oder jenes gestern selbst dorthin gelegt habe“ oder „ob er sich dessen nicht mal erinnern könne“, genügt, um den Streit hervorzurufen. — Im Lauf der Zeit bessert sich das Verhältnis in den meisten Fällen, teils dadurch, daß das Gedächtnis des Verletzten sich wirklich bessert, teils dadurch, daß die Umgebung, von traurigen Erfahrungen belehrt, lernt, sich nach dem Verletzten zu richten, ihn wie „ein kleines Kind“ zu behandeln usw.

Der Verletzte sucht selbst auf verschiedene Weise seinem Defekt abzuhelpen, indem er Denkkzettel verfertigt, alles aufschreibt und ähnliches. Wo die Gedächtnisschwäche in stärkeren Formen auftritt, legt sie der Arbeit Hindernisse in den Weg, besonders wenn diese nicht von der gewöhnlichsten manuellen Art ist. Dies trägt dazu bei, dem Verletzten seinen Kameraden gegenüber eine isolierte Stellung zu geben, sowohl weil er ihnen mit seiner mangelhaften Kenntnis der Tagesneuigkeiten langweilig ist und auch, weil reicher Anlaß zu Zusammenstößen ähnlicher Art wie im Heim vorhanden ist.

Der Mangel an Einprägungsfähigkeit kann in besonders ausgesprochenen Fällen in so hohem Grade vorhanden sein, daß er an gewisse Formen von Demenz erinnert, so daß nur die erstaunliche Besserung, die sich im Laufe von $\frac{1}{2}$ —1 Jahr zeigt, den Irrtum aufklärt. Bei der Untersuchung zeigt die Gedächtnisschwäche sich als Schwierigkeit dadurch, dem Verletzten Worte und Zahlen einzuprägen. Bei Versuchen von Rechenaufgaben vergißt er den Anfang, bevor er das Ende erreicht hat.

Bei nur einigermaßen schweren Fällen bleibt auch später ein größerer oder kleinerer Mangel an Einprägungsfähigkeit zurück, und Gedächtnisschwäche ist die konstante Klage, die einem bei der Nachuntersuchung zu Ohren kommt. Man hört Sätze wie: „plötzlich kann ich nicht mehr drauf kommen“, „die Namen meiner Lehrlinge kann ich nicht behalten“, „jetzt muß ich alles genau aufschreiben“ usw., und selbst daß der Defekt die Verletzten daran hindert, ähnlichen Gewerben wie vor dem Unfall nachzugehen.

Veränderung der psychischen Persönlichkeit. In sozu-

sagen allen Fällen von nur leidlicher Intensität wird, im Anschluß an den Unfall, über Veränderungen des Charakters des Verletzten geklagt, und in einem großen Teil anderer Fälle, wo die Veränderungen nicht so auffallend sind, behaupten die Angehörigen und Kameraden des Verletzten doch, daß derselbe nicht mehr wie vor dem Unfall sei. Und infolge ihrer Kenntnis des Verletzten vor dem Unfall und infolge der Erfahrungen, die sie durch den täglichen Verkehr erhalten haben, sind die Angehörigen, wie Ziehen hervorhebt, imstande, die Unterschiede, die keine ärztliche Untersuchung nachweisen kann, zu bemerken. Die Veränderungen sind in hohem Grade vom früheren Charakter, den Verhältnissen während der Krankheit, dem Alter des Betroffenen usw. abhängig.

Im allgemeinen wird der vermehrte Hang zur Irritabilität und Erregtheit oft durch die gleichgültigsten Kleinigkeiten veranlaßt, in der Regel verlaufen sie aber schnell. In den schwereren Fällen bleibt es nicht allein bei Schimpfreden, sondern es kommt zu Tätlichkeiten. Vor oder während solcher Ausbrüche wird der Verletzte oft im Gesicht gerötet, — seine Augen werden „böse“, wie eine Frau sich ausdrückte. Nach einem solchen Ausbruch kann der Verletzte oft das Unberechtigte seiner Aufführung deutlich erkennen und Versprechen der Besserung abgeben, was von einzelnen Verfassern als Zeichen einer guten Prognose aufgefaßt wird. Auch bei Unterredung mit dem Arzt kommt oft eine solche richtige Selbsterkenntnis zum Vorschein, gleichzeitig damit, daß der Verletzte über sein verändertes Auftreten gegenüber Frau und Kindern, „die er ja im Grunde so herzlich lieb hat“, deprimiert ist.

Bei der Arbeit geht es leidlich, solange der Verletzte sich selbst überwiesen bleibt und ungestört herumgehen kann. Wenn er sich beeilen soll, „zittert er“ und weiß weder ein noch aus. Bei ungewohnten Arbeiten und solchen, die Nachdenken erfordern, werden Fehler begangen, teils aus Mangel an Einprägungsvermögen, teils auf Grund der herabgesetzten Kombinationsfähigkeit. „Er verdirbt mehr als er ausrichtet“, „selbstständig eine Arbeit übernehmen, kann er nicht“. Kommt hierzu das Bestreben, die Arbeit zu forcieren, sich zu beeilen, steigt dadurch die Konfusion, so daß der Verletzte entweder die Arbeit ganz aufgeben muß oder Fehler solcher Art begeht, wie man sie auch bei Zuständen von apraktischen Störungen findet. — Gleichzeitig damit kommen oft Ausbrüche der Raserei und Verbitterung über die Arbeit, die „ihn foppt“, über die Mitarbeiter, „die sich über ihn lustig machen“; das Resultat ist, daß er in der Verzweiflung die Arbeit von sich wirft und sie aufgeben muß, bis er wieder ruhig wird.

Die Patienten der leichteren Fälle machen bei der Untersuchung einen natürlichen Eindruck, scheinen ganz objektiv über ihren Zustand zu erzählen, ohne den Versuch zu machen, ihn auszuschmücken oder

zu übertreiben; selbst auf Versuchungen in der Richtung reagieren sie nicht. In schwereren Fällen ist ausgesprochene Trägheit und Interesselosigkeit vorhanden, so fällt es schwer, Antworten oder Aufklärungen von ihnen zu erhalten. Nur in einzelnen der schwersten Fälle, bei Jüngeren und vielleicht in ein paar Fällen auch bei Älteren, wurden Übertreibungen festgestellt, die ein einfältiges Gepräge hatten.

Einzelne Untersucher dieses Materials finden, daß die Verletzten in einigen Fällen einen hypochondrischen und von sich selbst erfüllten Eindruck machten; in Anbetracht der Umwälzung, die in seinem Befinden und seiner Zukunft vor sich gegangen ist, scheint es recht begreiflich zu sein, daß er von seinem Zustand erfüllt ist. Infolge der Veränderungen, die die Krankheit bei ihm hervorgerufen hat, beschäftigt er sich nicht viel mit der Umwelt und ist teilweise auch außerstande, sich wie früher mit ihr zu unterhalten. Er spekuliert deswegen über seinen eigenen Zustand und wird natürlich über seine trüben Zukunftsaussichten deprimiert, was ein Aussehen mit sich führt, das in einem Teil der Erklärungen als selbsterfüllt, grübelnd, deprimiert bezeichnet wird. In anderen Fällen ist dagegen eine auffallende Stumpfheit und Gleichgültigkeit vorhanden.

In einigen Fällen werden epileptoide Anfälle ähnlichen Charakters erwähnt, wie sie bei psycho- und neuropathischen Zuständen (Oppenheim, Bratz, Friedmann usw.) beschrieben werden. Im ganzen genommen ist, wie Friedenreich hervorhebt, die größte Gleichheit zwischen den Schwächezuständen des Gehirns durch Traumen und durch andere Ursachen (Vererbung, Alkoholismus, Epilepsie usw.), vorhanden, und gleichwie bei diesen letzten Zuständen kommen auch hier Fälle von ethischer Depravation vor.

Aber selbst wenn man auf diese Weise im allgemeinen dieselben Symptome finden kann, wie bei Gehirndegenerationen durch andere Ursachen, sind, wenn man Rücksicht auf den Verlauf nimmt, bedeutende Verschiedenheiten vorhanden, da man in der Regel in diesen Fällen eine ähnliche Kurve nachweisen kann wie z. B. in betreff des Kopfschmerzes. Bloß daß der Gipfel der Kurve in der Regel an einem späteren Zeitpunkt gefunden wurde, wie es in betreff des Kopfschmerzes der Fall war. Im späteren Verlauf verschwinden nämlich diese Veränderungen in größerem oder geringerem Grad, zuweilen in einem so erstaunlichen Grad, daß nur Menschen, die den Verletzten vor und nach dem Unfall genau gekannt haben, entdecken können, daß überhaupt eine Spur zurückgeblieben ist. Oft genug wird über eine gewisse Nervosität geklagt, einen Mangel an Umsicht und Fähigkeit zu disponieren. „Ich muß genau aufpassen, wenn ich einen Überschlag mache, damit nicht der eine oder andere

Fehler mit unterläuft, und trotzdem begehe ich die merkwürdigsten Fehler.“ Ebenso pflegt ein Teil der alten Unruhe und Fieberhaftigkeit wieder hervorzukommen, wenn der Verletzte sich beeilen soll. Oft ist eine ausgesprochene Periodizität vorhanden, so kann während 8 Tagen alles gut sein, um dann einigen Tagen mit vermehrter Unruhe und Irritabilität Platz zu machen. „Ich kann nicht mehr wie 3—4 Tage aufs Mal arbeiten, dann kommt eine unleidliche Müdigkeit.“

Schlaf. Störungen im nächtlichen Schlaf sind ein ziemlich häufiges Symptom. Es gibt keinen bestimmten Typus, selbst wenn man oft folgende Form antrifft: daß der Schlaf erstaunlich kurz währt, von 11 bis 3, 3 $\frac{1}{2}$, 4 Uhr, und die Eigentümlichkeit besitzt, daß Patient, sobald er aufwacht, das Bett verlassen muß, es nicht dort aushalten kann, über Kopfschmerzen, Unwohlsein, zuweilen Schwindel klagt. In anderen Fällen ist es besonders das Einschlafen, das dem Patienten schwer fällt; er wendet und dreht sich die ganze Nacht, bis er gegen Morgen in einen kurzen Schlaf fällt. Der Schlaf wirkt nicht erquickend und ist oft von unruhigen Träumen erfüllt. Wieder andere Verletzte klagen darüber, daß sie immer schlafen und nie Schlaf genug kriegen können, ohne daß es möglich ist, den Grund zu diesem Unterschied zu entdecken. Die Störungen des Schlafes bessern sich in der Regel im Verlauf von 1 $\frac{1}{2}$ —3 Jahren nach dem Unfall, und später wird nur selten Klage über solche Störungen geführt.

Das Verhältnis zum Alkohol. Sozusagen bei allen annähernd ernstesten Fällen kommt veränderte Reaktion gegenüber der Einwirkung von alkoholischen Getränken vor, in den leichteren Fällen ist sie nur auf dem Höhepunkt des Leidens vorhanden, aber in nur einigermaßen ausgesprochenen Fällen hält sie mehrere Jahre nach dem Unfall an, in den schwersten sogar für immer. Die Alkoholwirkung zeigt sich erst infolge des vermehrten Blutzudranges zum Kopf als eine Verschlimmerung des ursprünglichen Symptomes: Kopfschmerz. In vielen Fällen ist es ausreichend, vor weiterem Genuß von Alkohol zu warnen, und auf diese Weise werden andere Symptome verhindert. Die Menge, die nötig ist, ein solches Resultat hervorzubringen, ist verschieden, gewöhnlich aber so klein, daß sie für den Verletzten Gegenstand der Verwunderung ist. Ist der Fall ernster oder wird die Dosis vermehrt, tritt oft ein pathologischer Rauschzustand mit darauf folgender Amnesie ein. Zu Hause wird alles zerschmettert, Frau und Kinder werden herausgejagt und Kontroversen mit der Polizei gehören zur Tagesordnung.

Außer den bisher erwähnten Symptomen, welche man Kardinalsymptome nennen könnte, kann man andere psychische Krankheitszeichen finden, die hier nur kurz erwähnt werden sollen, wesentlich

aus dem Grund, weil diese rein sekundären Erscheinungen von verschiedenen Verfassern benützt wurden, um verschiedene Krankheitsbilder aufzustellen.

Wenn die asthenischen Symptome — Gefühl der Müdigkeit — besonders hervortretend sind, hat man den Namen „Traumasthenie“, „traumatische Cerebrasthenie“ angewandt; bei starken hypochondrischen Klagen hat man über „traumatische Hypochondrie“ usw. gesprochen. Von anderen Gebieten der Psychiatrie weiß man indessen, wie launenvoll sich das symptomatische Krankheitsbild formen kann, wenn von der einen oder anderen Noxe auf das Zentralnervensystem eingewirkt wird. Bei D. paralyt. z. B., wo die Krankheitsursache sowohl wie das pathologisch anatomische Substrat des Leidens wohlbekannt ist, kann die Krankheit, symptomatologisch gesehen, außer in der klassisch megalomanen, unter beinahe allen möglichen Formen auftreten, und nur die verschiedenen biologischen Reaktionen im Verein mit dem Verlauf vermögen in solchen Fällen die Frage über die Diagnose zu entscheiden. In Beziehung zur „Traumasthenie“ soll nur erwähnt werden, daß Asthenie ein häufiges Initialsymptom bei D. paralyt. ist, gleichwie es fast konstant bei jedem Leiden gefunden wird, wo ein schädlicher Einfluß längere Zeit hindurch auf das Zentralnervensystem diffus eingewirkt hat.

In mehreren Fällen — übrigens nicht besonders vielen — und ausschließlich den schwersten, wurden hysterische Stigmata, als Sensibilitätsstörungen, Gesichtsfeldeinschränkungen und ähnliches, gefunden, was nicht bedeuten soll, daß die übrigen Symptome in diesen Fällen als traumatische Hysterien aufgefaßt werden sollen, dagegen nur dazu dienen, den Erfahrungssatz zu beleuchten, daß ein jedes beliebige chronische Leiden des Zentralnervensystems vermehrte Disposition zum Auftreten der Symptome des hysterischen Typus gibt. Der Raum hier erlaubt mir nicht, näher auf diese Verhältnisse, auch nicht auf eine nähere Deutung der Genese für die hyperalgetischen Plaques einzugehen; diese werden recht oft am Kopf gefunden, zuweilen an der Stelle, die das Trauma getroffen hat. Diese letzten Hyperalgesien, deren Anwesenheit der Symptomatologie oft ein besonderes Gepräge aufdrückt, z. B. dadurch, daß der Kopfschmerz hier lokalisiert ist, müssen sicher am richtigsten als projizierte Sensibilitätsstörungen, ähnlich denen, die Head bei Leiden der inneren Organe beschrieben hat, aufgefaßt werden.

Ätiologie und Pathogenese. Wie bekannt, hat man bisher die Folgezustände nach Kopfläsionen für psychogene, funktionelle Leiden — Neurosen — angesehen, und es soll jetzt untersucht werden, ob die Art der Symptome eine solche ist, daß es denkbar wäre, daß sie auf psychogenem Weg entstanden sind. Bevor eine solche Unter-

suchung vorgenommen werden kann, wird es indessen nötig sein, sich zu überzeugen, wie weit das Krankheitsbild für die Folgezustände nach Kopfverletzungen spezifisch ist oder ob es innerhalb der traumatischen Neurosen, die von peripher treffenden Traumen gefolgt werden, ähnliche Krankheitsbilder gibt. Eine solche Untersuchung ergab, daß das Krankheitsbild spezifisch war, da unter den Fällen von traumatischer Neurose, die nach peripher treffenden Traumen folgten, nur in 4 Fällen ähnliche Symptome gefunden wurden und in diesen 4 Fällen war die periphere Läsion durch einen Absturz entstanden, so daß eine gleichzeitige Kopfläsion nicht ausgeschlossen werden kann.

Das psychische Trauma, mit welchem man rechnen muß, wenn das Gespräch auf traumatische Neurosen fällt, ist der psychische Shock bei selbigem Unfall und später die Gedanken und Wünsche auf Entschädigung („Begehrungsvorstellungen“, Strümpell). Bei diesen Formen, von denen hier die Rede ist, kommt zugleich die physische Erschütterung beim Unfall in Betracht, doch spielt sie vermutlich nur eine kleinere Rolle, um den Boden für die rein psychogenen Zustände vorzubereiten, und sind für diese nicht notwendig.

Das Krankheitsbild der „Schreckneurosen“, die durch den psychischen Shock veranlaßt werden, ist wohlbekannt von Eisenbahnunfällen, Erdbeben und anderen Naturkatastrophen, und die Symptome werden folgendermaßen von Pontoppidan skizziert. Das Charakteristische für die Schreckneurosen ist, daß die Erinnerung an die Begebenheit, die den Schreck bewirkte, sich einen festen Platz im Vordergrund des Bewußtseins erzwingt, bei der geringsten Veranlassung wieder hervortritt und konstant von einem Angstaffekt begleitet wird. Der Verlauf wird übrigens durch vasomotorische Störungen charakterisiert: Herzklopfen, Pulsabilität, Dermographie, Schweißausbruch, Schlaflosigkeit, Angstanfälle. Von Untersuchungen, unter anderem vom Erdbeben in Messina, weiß man ferner, daß dieser vasomotorische Symptomkomplex in der Regel nach Verlauf der ersten Tage oder Wochen nach der Katastrophe verschwindet. Verschwinden die Symptome dagegen nicht, sondern setzen sich als dauernder Zustand fest, ist dies nach Bonhoeffer ein Kriterium für die degenerative Anlage des betreffenden Individuums.

Solche Symptome sind indessen in keinem dieser Fälle von Kopfläsionen vorhanden gewesen. Die Verletzten haben nie Zeichen gezeigt, daß der Schreck beim Unfall sie sonderlich beeinflußt hat. In vielen Fällen, wo der Unfall keine *Commotio cerebri* mit sich führte, hat der Verletzte seine Arbeit fortgesetzt und hat erst Tage oder Wochen später angefangen, auf eine monotone, gleichartige Weise über Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche usw. zu klagen. In der Regel hat der Patient, insofern der Schwindel ihm kein Hindernis in den Weg legte,

dieselbe Arbeit aufgenommen, bei der er verunglückte, was ein Ding der Unmöglichkeit wäre, wenn es sich um eine Schreckneurose handelte. Zudem existiert eine psychiatrische Untersuchung (E. Meyer) über eine Reihe von 34 Fällen, die in unmittelbarem Anschluß an den Unfall vorgenommen wurde, und in keinem dieser Fälle wurden Symptome von Schreckneurose gefunden.

Der psychische Shock vermag also nicht ein solches Krankheitsbild hervorzurufen wie dasjenige, welches nach Kopfläsionen folgt, und daß die Schreckwirkung für diese Zustände überhaupt keine Rolle spielt, geht deutlich daraus hervor, daß die Unfälle, welche die größte Schreckwirkung hervorrufen, nämlich die Abstürze, nur in 60% Folgen aufweisen, während man dagegen Symptome in 90% derjenigen Fälle findet, bei denen der Unfall in einer direkten Läsion des Kopfes bestanden hat, z. B. wo ein Ziegelstein herabgefallen ist oder der Verletzte seinen Kopf gegen einen Balken angeschlagen hat.

Was endlich die Entschädigungsfrage anbelangt, kann man auch nicht annehmen, daß sie gegenüber diesen Folgen nach Kopfläsionen eine größere Rolle spielt als gegenüber einer beliebigen organischen Läsion, z. B. einer Fraktur. Es ist eine bekannte Sache, daß ersatzpflichtige Läsionen bedeutend längere Zeit in Anspruch nehmen, um ausgeheilt zu werden, als die nicht ersatzpflichtigen und etwas Ähnliches gilt wahrscheinlich auch in betreff einzelner Kopfläsionen, obwohl hier in bedeutend geringerem Grad als in betreff der Körperbeschädigungen, wo das kranke Glied primär auf die Arbeit reagiert, während der Kopfschmerz usw. erst nach längerer Zeit hervortritt.

Die Art, auf welche man nachweisen kann, ob das Entschädigungsmoment eine Rolle spielt oder nicht, ist diejenige, zu beobachten, ob die Arbeitsfähigkeit des Verletzten von der Entscheidung beeinflusst wird, so daß er vor derselben nicht arbeitet, um seinen Zustand in ein möglichst grelles Licht zu stellen, während er nach Erledigung der Frage seine Arbeit unverzüglich wieder aufnimmt, um einen möglichst großen Teil der Entschädigung zu retten. Ferner geben auch die Klagen und Beschwerden des Verletzten, die in den Akten gefunden werden, eine Einsicht davon, in welchem Grad die Erstattungsfrage für ihn eine Rolle spielt.

Vergleicht man jetzt, was sehr naheliegend ist, den Folgezustand nach den Kopfläsionen mit dem Rest der traumatischen Neurosen, so findet man in betreff der Kopfläsionen folgendes (in betreff beider Gruppen sind die Fälle nach dem 50. Jahr ausgeschlossen, da von diesem Alter an leicht andere Momente in Betracht kommen können). In 17 Fällen wird die Arbeit ohne Erstattung wieder aufgenommen, in 15 leichteren Fällen wurde wesentlich vollständig sowohl vor wie nach der Entscheidung gearbeitet. Von den schwereren Fällen arbeiteten

mehr oder weniger 23 von 46 vor der Entschädigung oder sie versuchten es wenigstens, zwischen den Entschädigungen arbeiteten 36 von 43 und nach dem endlichen Abschluß der Entschädigung 38 von 43 und, wohl gemerkt, machte die Arbeitsfähigkeit keine Sprünge, sondern langsame Fortschritte, die klinisch beurteilt in passendem Verhältnis zu den Fällen stand. Von den 61 Fällen, in denen Entschädigung verabfolgt wurde, ist in einem Fall vom Verletzten um Beschleunigung der Entscheidung gebeten worden und in einem anderen wird vom behandelnden Nervenarzt die Erklärung abgegeben, daß der Verletzte mit der vorläufigen Erstattung unzufrieden sei.

Die andere Gruppe, die traumatischen Neurosen nach peripheren Traumen, zeigt ganz andere Zahlenverhältnisse. Von 92 Fällen arbeiten nur 6 vor der Entschädigung; die erste Erstattung („zur Zeit“) verändert das Verhältnis zu 48 von 92, und die endliche Erstattung bringt die Arbeitszahl auf 84. Mit anderen Worten, die Arbeitswilligkeit bewegt sich sprunghaft und ist von der Entscheidung abhängig und ferner ist gewöhnlich auch ein Sprung von keiner Arbeit zu voller oder ungefähr voller Arbeit. Schließlich zeigte ungefähr die Hälfte, nämlich 42 von 92, Unzufriedenheit mit der Entscheidung.

Die Symptome bei den Folgezuständen nach Kopfläsionen können deshalb weder durch einen psychischen Shock beim Unfall oder durch Einwirkung der Entschädigungsfrage erklärt werden, und die Möglichkeit muß darum in Betracht gezogen werden, ob diese für funktionell angesehenen Leiden in Wirklichkeit nicht Neurosen sind, sondern organische Leiden, durch eine Läsion beim Unfall hervorgerufen.

Bevor man indessen eine solche Untersuchung vornimmt, würde es vielleicht von Nutzen sein, die wichtigsten Punkte des Vorhergehenden zu rekapitulieren und namentlich zugleich die verschiedenen Punkte zu sammeln, worin sich die Folgezustände nach Kopfläsionen von den „traumatischen Neurosen“ nach peripheren Traumen, also besonders die traumatischen Hysterien, unterscheiden.

Folgezustände nach Kopfläsionen.	„Traumatische Neurosen“ nach Traumen, die periphere Stellen treffen.
1. Werden bei 70% aller Kopfläsionen gefunden.	1. Werden nach 0,4% der Gesamtzahl der Unfälle gefunden.
2. Werden in jedem Alter und jeder Gesellschaftsschicht gefunden.	2. Werden nicht in den jüngsten und ältesten Altersklassen gefunden, und 80% der Fälle kommen bei nicht fachlich ausgebildeten Arbeitern vor.

- | | |
|--|---|
| 3. Kommen bei nicht Versicherten vor und sind lange vor den Unfallversicherungsgesetzen bekannt gewesen. | 3. Sind nach den Unfallversicherungsgesetzen entstanden und werden nur, wo es ein Erstattungsmoment oder ein anderes diesem entsprechendes Interesse für den Verletzten gibt, gefunden. |
| 4. Zeigen keine Abhängigkeit von den Entscheidungen. | 4. Zeigen nur Abhängigkeit den Entscheidungen gegenüber. |

Der ersten Frage, der man begegnet, wenn der organische Ursprung zum Symptomenkomplex diskutiert wird, ist die, ob eine organische Affektion ein solches Krankheitsbild, wie das, um welches es sich hier dreht, hervorrufen kann. Diese Frage muß mit einem entschiedenen Ja beantwortet werden, da Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche, Charakteränderungen usw. gerade bei jedem Leiden, wodurch das Zentralnervensystem einer chronisch wirkenden Noxe ausgesetzt ist, pathognomonische Symptome sind, und man kann sogar noch weitergehen und behaupten, daß man überhaupt kein chronisch diffuses Leiden des Zentralnervensystems haben kann, ohne daß an einem gewissen Zeitpunkt, in mehr oder weniger ausgesprochenem Grad Symptome von obengenannter Art vorhanden gewesen sind. Das Symptomenbild bei den Folgezuständen nach Kopfläsionen zeigt eine außergewöhnlich große Ähnlichkeit mit dem Symptomenbild der beginnenden Arteriosklerosis cerebri und mit den allgemeinen Symptomen, die Leiden (Tumor cerebri), welche Vermehrung des intrakraniellen Druckes mit sich führen, begleiten.

Klinisch gesehen, spricht also das Symptomenbild bei Folgezuständen nach Kopfläsionen für ein organisch diffuses Leiden des Zentralnervensystems, und zur Lösung der Frage, wie dieses diffuse Leiden zustandekommt, leistet eine Betrachtung über das Entstehen und Verschwinden der Symptome, sowie über den Verlauf des ganzen Leidens verschiedene gewichtige Dienste.

Wie in der Einleitung berührt, kann nur von drei organischen Läsionen die Rede sein, nämlich: 1. von minimalen diffusen Veränderungen, die ohne besondere Elektion das Gehirngewebe treffen, 2. von minimalen diffusen Veränderungen, die vorzugsweise oder ausschließlich den Gefäßapparat treffen (Friedmann), 3. von der lokalen, groben, makroskopischen Läsion (Vibert, Koeppen).

Die Frage über die organische Grundlage ist teilweise dadurch irreführt worden, daß man davon ausging, daß eine Bedingung dafür, daß später psychische Folgen nach einer Kopfverletzung eintreten, die ist, daß die Läsion eine Commotio cerebri mit sich führte. Dies ist

indessen eine völlig unrichtige Annahme, da es sich nämlich zeigt, daß die „reine“ *Commotio cerebri*, die kurzwährende Bewußtlosigkeit im Anschluß an den Unfall, durchaus keine Bedeutung für den späteren Zustand hat. Es zeigte sich nämlich, daß von 111 Fällen mit *Commotio cerebri* nur 71 später Symptome zeigten, während 40 verschont blieben, und auf der anderen Seite 36 Fälle später Symptome zeigten, ungeachtet dessen, daß im Anschluß an den Unfall keine *Commotio cerebri* vorhanden gewesen war; ja, in ziemlich vielen Fällen wurde sogar die Arbeit in kürzerer oder längerer Zeit nach dem Unfall fortgesetzt. Durch Nachweisen des Verhältnisses, daß *Commotio cerebri* ohne Bedeutung für die späteren Symptome ist, werden die wesentlichsten Argumente für die diffusen minimalen Läsionen fortgenommen, da man annahm, daß diese von derselben Art waren wie diejenigen, die vermutlich *Commotio cerebri* bewirken. Was die Veränderungen selbst angeht, hat man versucht, solche sowohl bei experimentellen Untersuchungen wie bei Untersuchung des Gehirnes bei Menschen mit traumatischen Neurosen nachzuweisen. Das Resultat ist in beiden Beziehungen gleich ärmlich gewesen. Die experimentellen Untersuchungen haben kein Resultat gegeben, und in der neuesten, weitaus sorgfältigsten Arbeit auf diesem Gebiet, nämlich der Jakobs, findet man bei keinem seiner Versuchstiere eine Andeutung von diffusen, minimalen Veränderungen im Gehirn, dagegen verschiedene lokalisierte Läsionen, die sicher nicht die geringste Rolle für die Folgezustände nach den Kopfläsionen spielen, aber für das Verständnis von gewissen Halsmarkläsionen nach Traumen sehr erläuternd sind. Die Befunde bei den Menschen sind ebenso armselig, da es sich in 2 Fällen (Kronthal-Sperling und Bernhard-Kronthal) gar nicht um traumatische Neurosen handelte, sondern um ein organisches Leiden, und in Friedmanns berühmtem Fall, aus welchem er schloß, daß das Trauma eine elektive Beschädigung des Gefäßapparates des Gehirns bewirkte, sehen erfahrene Nervenpathologen ein syphilitisches Leiden.

Bleibt die lokalisierte, grobe, makroskopische Läsion zurück, die namentlich Koeppen uns gelehrt hat; man findet sie an den basalen Teilen des Gehirns, hauptsächlich bei solchen Unfällen, die in Herabstürzen bestanden, wogegen die Insulte, die mit einer kleinen Angriffsfläche und großer Kraft treffen, an der betroffenen Stelle eine Läsion verursachen. Makroskopische Läsionen werden nach einstimmigen Aussprüchen sämtlicher Verfasser außergewöhnlich häufig bei Kopfläsionen gefunden, was u. a. das blutige Punktat bei systematisch vorgenommenen Lumbalpunktionen zur Genüge gezeigt hat. Tatsächlich kann man deshalb davon ausgehen, daß bei Unfällen, von denen hier die Rede sein kann, sozusagen immer eine Läsion des Gehirns oder dessen Häute hervorgerufen wird. Die lokalisierte makroskopische Läsion hat deshalb

den für eine Erklärung unzweifelhaften Vorteil, daß sie, im Gegensatz zu den diffusen minimalen Läsionen, deren Existenz sehr problematisch ist, gefunden wird, und dieselbe Anwesenheit der makroskopischen Läsion wirkt auch auf andere Weise hinderlich auf die Hypothese der diffusen minimalen Läsionen, da ihre Anhänger obendrein die Bedeutung jener ausschalten müssen.

Daß die Folgezustände nach Kopfläsionen trotz alledem als funktionelle angesehen wurden, kommt daher, daß man das Bindeglied zwischen diesen lokalen Läsionen und den Symptomen von diffusen Gehirnleiden, die gefunden wurden, vermißte. Inzwischen hat man durch ein anderes lokales Leiden, nämlich den „Tumor cerebri“, ein ganz analoges Verhältnis erlangt. Hier werden auch, trotzdem der Tumor oft sehr klein ist, durch Vermehrung des intrakraniellen Druckes Symptome hervorgerufen, die in gewissen Stadien denjenigen gleichen, die man bei Folgezuständen nach Kopfläsionen findet. Beim „Tumor cerebri“ verschwinden diese allgemeinen Gehirnsymptome, sobald der vermehrte Gehirndruck durch eine druckentlastende Operation gehoben wird. Es ist deshalb naheliegend, eine ähnliche Erklärung hier zu suchen, nämlich, daß die Läsionen eine Störung im Verhältnis zwischen der Resorption und der Produktion der Cerebrospinalflüssigkeit bewirkt, wodurch ein vermehrter intrakranieller Druck entsteht. Daß ein solcher vermehrter intrakranieller Druck bei diesen Fällen wirklich gefunden wird, zeigen 2 Reihen von Untersuchungen von Quincke und Weitz, was die Art des Kopfschmerzes, die vollständig an den Kopfschmerz beim „Tumor cerebri“ erinnert, von vornherein vermuten lassen könnte.

Eine weitere Stütze zur Annahme dieser groben lokalisierten Läsionen als Ursache zu den Symptomen liegt darin, daß man in nicht wenigen Fällen, die das charakteristische Krankheitsbild aufgewiesen haben, bei der Sektion solche Läsionen gefunden hat. Gegenbeweise findet man auch, denn in Fällen von sehr ernsten Kopfläsionen, wo im Anschluß an den Unfall ein operativer Eingriff mit Entfernen von Hämatomen, kontundierten Gehirnteilen und Ähnlichem vorgenommen worden ist, sind die neurotischen Folgezustände ausgeblieben. In meinem Buch¹⁾ über diese Verhältnisse, auf das ich übrigens hinweisen muß, werden verschiedene Beispiele dieser Art angeführt, auch in O. Blochs Chirurgie, Bd. I, Litr. a S. 57. 103, werden solche Beispiele gefunden.

Die Annahme der obenerwähnten Läsionen als Ursache der Symptome, vermögen ferner auf die beste Art verschiedene, sonst merk-

¹⁾ Über traumatische Neurosen. I. Folgezustände nach Kopfläsionen. Habilitationsschrift 1912.

würdige Fälle im Verlaufe des Leidens und der Entstehungsart der Symptome zu erklären. Wenn man davon ausgeht, daß Menschen, die eine ernste Kopfverletzung erlitten haben, mit einer latenten, intrakraniellen Druckvermehrung herumgehen, versteht man, warum die Symptome von allen den Momenten hervorgerufen werden müssen, die normal den intrakraniellen Druck erhöhen und daß die Symptome wieder verschwinden, sobald der Patient sich ruhig verhält und alle diese Momente vermeidet.

Ferner versteht man das sonst Merkwürdige, daß das Leiden, obgleich es sonst in starker Progression zu sein scheint, doch — wenn es einen gewissen Punkt erreicht hat — nicht nur nicht sich verschlimmert, sondern sogar gebessert wird und mit einem Defektzustand endet, der oft erstaunlich klein ist im Verhältnis zu den Symptomen auf der Höhe des Leidens. Die Ursache zu den Symptomen, die kleinen Konfusionen mit den Blutungen, verschwinden nämlich mehr oder weniger vollständig bei einem Ausheilungsprozeß, der seinen eigenen Gesetzen, vom klinischen Bild unabhängig, folgt und dies nicht unterlassen kann. Dadurch wird der Boden den Symptomen mehr und mehr entzogen, indem die Ursache zur Druckvermehrung kleiner und kleiner wird. Der Kopfschmerz nimmt ab, der Schwindel schwindet und allmählich werden auch die psychischen Symptome besser. In leichteren Fällen endet das Leiden mit vollständiger Genesung, während bei schwereren Fällen ein größerer oder kleinerer Defekt zurückbleibt. Dieser Defekt kann entweder dadurch verursacht werden, daß die ursprüngliche Läsion so ausgebreitet gewesen ist, daß sie, wenn auch wesentlich geheilt, trotzdem eine Disposition zur Druckvermehrung zurückläßt und nährt. In den meisten Fällen wird der Defekt sicherlich dadurch hervorgerufen, daß das Nervensystem, wie es erfahrungsgemäß von anderen Noxen her bekannt ist, nie vollständig in seiner Funktion rekonstituiert wird, wenn es längere Zeit schädlichen Einflüssen ausgesetzt war und darauf mit ähnlichen Symptomen wie diese reagierte.

Die Diagnose. Diese hängt, wie so oft bei Nerven- und Geisteskrankheiten, zum großen Teil von der Anamnese und der Weise ab, wie der Verletzte seine Klagen vorbringt. Die Klagen müssen untereinander und im Zeitverhältnis übereinstimmen und müssen in einem natürlichen Verhältnis zum Charakter des Verletzten stehen. Bedenkt man wie häufig man isolierte Klagen bald über Kopfschmerzen, dann über Schwindel oder über Gedächtnisschwäche findet, muß man verlangen, daß die Verletzten selbst erzählen sollen, unter welchen Verhältnissen und Formen diese Symptome auftreten und verschwinden. Bei der Anamnese und der objektiven Untersuchung hat man reichliche Gelegenheit, viele Verhältnisse durch kleine eingeschobene Be-

merkungen zu erläutern, ohne daß der Verletzte die tiefere Bedeutung der Fragen versteht.

In betreff der objektiven Untersuchungen muß man das größte Gewicht auf alle die Zeichen legen, die für ein organisches intrakranielles Leiden sprechen. Hier werden die früheren ärztlichen Erklärungen von großer Bedeutung sein, besonders wenn sie genauere Erläuterungen über den Zustand in unmittelbarer und näherer Beziehung zum Unfall bringen, da die Symptome während der dem Unfall folgenden Tage von größter Bedeutung zur Beurteilung des späteren Zustandes sind.

Bei einer Untersuchung, $\frac{1}{2}$ —1 Jahr oder länger nach dem Unfall, werden unzweifelhafte objektive Symptome selten sein. Die Hyperalgesien auf dem Kopf sprechen nach Tilmann absolut für ein organisches Leiden.

Eine ophthalmoskopische Untersuchung wird von der allergrößten Bedeutung sein können, besonders wenn man Gelegenheit hat, einen Vergleich zwischen dem Zustand mit und demjenigen ohne Kopfschmerz anzustellen. Selten findet man größere Veränderungen im Augenhintergrund, weshalb die Untersuchung in zweifelhaften Fällen einem erfahrenen Ophthalmoskopiker überlassen werden muß. Bei Komplikationen von seiten des Ohres oder auch nur Verdacht auf solche, muß kundige Hilfe hinzugerufen und der Schwindel muß genau analysiert, ev. nach Bárány untersucht werden.

Endlich die Lumbalpunktion. Trotz der verschiedenen Mitteilungen, besonders von französischer Seite, über den heilenden oder bessernden Einfluß, den die Lumbalpunktion in späteren Stadien des Leidens, Monate, ja Jahre nach dem Unfall, haben soll, muß man doch wohl etwas vorsichtig beim Gebrauch der Lumbalpunktion als druckerniedrigendes Mittel sein, da man Gefahr läuft, bei einer plötzlichen Veränderung des intrakraniellen Druckes das Auftreten von Blutungen und anderen sekundären Komplikationen in der durch das Trauma in seiner Ernährung geschädigten Gehirns substanz zu begünstigen. Quincke führt die heftige subjektive Reaktion (Kopfschmerz und Schwindel) an, die mehrere seiner Verletzten nach der Punktion zeigten, was auch gegen die Entleerung größerer Mengen spricht. Dagegen kann man gar keinen Einspruch gegen eine Entleerung von 2—3 ccm erheben, und namentlich unter Messung des Druckes, unter welchem die Spinalflüssigkeit steht. Ist diese erhöht und findet man während der Punktion nichts, was die Erhöhung erklären kann, so spricht dies für ein organisches Leiden.

Eine Palpation des Craniums kann wichtige Aufklärungen geben, doch muß nicht vergessen werden, daß man bei einem negativen Befund nicht eine Fraktur ausschließen kann, ebenso wie meningeale und cerebrale Läsionen ohne Läsion des Schädels vorhanden sein können.

Endlich ist die Reaktion des Verletzten gegenüber der Ersatzfrage zu erwähnen. Wenn es auch fast einstimmig aus den verschiedenen Spezialerklärungen hervorgeht, daß Verletzte dieser Art scheinbar nicht von dieser Frage erfüllt sind, gibt es doch auch einzelne Fälle, wo das Entgegengesetzte hervorgehoben und benützt wird, um die Diagnose: traumatische Neurose zu unterstützen.

Es wäre doch keineswegs seltsam, wenn die Verletzten sich alle besonders warm für die Erstattung interessieren würden, bei weitem merkwürdiger ist es, daß man nicht Äußerungen bei mehreren in dieser Richtung findet, da doch die weitaus größte Zahl der Verletzten auf die Entschädigung angewiesen ist, um leidlich aus den Schulden und der Not, in welche sie unverschuldet infolge des Unfalls geraten sind, herauszukommen.

Findet man hysterische Stigmata, muß ev. untersucht werden, welche Rolle sie im ganzen Krankheitsbild spielen, ob sie dem Verletzten bewußt sind oder nicht. Im letzteren Fall wird man nach den Erfahrungen an meinem Material sie in schweren Fällen finden. In ersterem Falle kann es sich um eine Kombination von traumatischer Hysterie und Symptomen handeln, die für die Folgezustände nach Kopfläsionen typisch sind.

Was die Feststellung der psychischen Anomalien angeht, wird man bei einer einzigen Untersuchung schwerlich sichere Resultate erhalten können. Man muß annehmen, daß allein schon der psychische Zustand, in welchen der Verletzte durch die Untersuchung gesetzt wird, wenn er bedenkt, welchen Einfluß das Resultat derselben auf sein leibliches Wohl und Wehe haben kann, auf seine psychischen Reaktionen störend wirken muß. Dazu kommt noch der ermüdende Einfluß, den die Untersuchung ausübt. Über leichte Einprägungsversuche, Rechenaufgaben und ähnliches, sowie ein Gutachten über das Raisonement des Verletzten gegenüber denjenigen Materien, die ihm bekannt und vertraut sind, kommt man nicht heraus, und wird man kaum durch eine solche Einzeluntersuchung gelangen können. Bei einem Aufenthalt in einer Klinik oder in einem Krankenhaus kommen dazu die Beobachtungen über seine Reaktionen der Umwelt gegenüber und eine gründlichere Untersuchung seiner geistigen Fähigkeiten.

Die Frage „Charakterveränderung“ kann nicht als abgemacht betrachtet werden, bevor Erkundigungen in seinem Heim eingezogen sind, gleichwie solche Aufschlüsse jedenfalls ein wertvolles Supplement zur Untersuchung der Persönlichkeit des Verletzten bilden.

Die Prognose. Bevor dieser Erwähnung getan wird, muß bestimmt hervorgehoben werden, daß, wenn diese Fälle Gegenstand einer zweckmäßigeren Behandlung gewesen wären, sie sich wesentlich anders ge-

staltet hätte, als es jetzt der Fall ist. Hier handelt es sich nicht so sehr um die leichtesten und leichten Fälle, wo die Tendenz des Leidens zur spontanen Heilung so groß ist, daß jegliche Behandlung unnötig ist, und wo das Resultat deshalb gut ausfallen muß, was von den schwereren Fällen nicht gilt, in denen das endliche Resultat durch eine rationelle Behandlung in nicht geringem Grad verbessert werden konnte.

Was die Wahrscheinlichkeit des Auftretens späterer Folgezustände betrifft, zeigt eine Zusammenstellung aller Fälle von Kopfläsionen während fünf Jahren (1904—09), nach dem Alter der Individuen, daß diese Wahrscheinlichkeit stark steigt, sobald man das 50.—55. Lebensjahr und darüber erreicht; in diesem Alter werden so gut wie alle von den Folgen betroffen. Für Fälle unter dieser Altersstufe können nach diesem Material keine bestimmten Schlüsse darüber gezogen werden, ob die Folgen verhältnismäßig häufiger bei etwas Älteren als bei ganz Jungen auftreten oder umgekehrt.

Was den Endzustand betrifft, muß man zwischen der nationalökonomischen, wenn man so sagen darf, und der eigentlichen neurologischen bez. psychiatrischen Genesung unterscheiden.

Vom ersten Gesichtswinkel aus betrachtet, muß das Resultat im großen und ganzen als ziemlich gut angesehen werden, wenigstens weil es Regel ist, daß die rein körperliche Arbeitsfähigkeit im arbeitsfähigen Alter in solchem Grad wiedererlangt wird, daß alle gröbere Arbeit, die nur wenig Denkvermögen erfordert, ungehindert oder beinahe ungehindert ausgeführt werden kann. In leichteren Fällen ist auch der intellektuelle Defektzustand nicht so groß, daß er dem Individuum nicht erlauben würde, ähnliche Arbeiten auszuführen, wie es ihm vor dem Unfall möglich gewesen ist.

Was die schwereren Fälle anbelangt, ist ihr Verhalten ein anderes; selbst wenn es da auch Fälle gibt, bei denen das Resultat den Umständen nach gut ist, so ist es doch Regel, daß der endliche Defekt der Ausführung einer ähnlichen Arbeit wie vor dem Unfall so bedeutende Hindernisse in den Weg legt, daß er sie gewöhnlich verhindert. Im allgemeinen machte der Zustand, wie er bei der Nachuntersuchung der einzelnen Fälle gefunden wurde, nicht den Eindruck eines „endlichen“ Zustandes, weshalb man nicht mit Sicherheit darauf zählen kann, daß nicht eines schönen Tages eine Verschlimmerung in Form einer Psychose oder Epilepsie eintritt. Und betrachtet man den Zustand, wie er sich, z. B. von seiten der Familie des Verletzten gesehen, zeigt, wird der Eindruck, auch in betreff der leichteren Fälle, weit weniger erfreulich. Es ist in der Regel der gleiche, unaufhörlich wiederholte Ausspruch von seiten der Frau, daß, selbst wenn der Zustand weit, weit besser ist als in den ersten Jahren nach dem Unfall, doch ein bedeutender Unterschied zwischen dem Jetzt und der Zeit vor dem

Unfall vorhanden ist, da eine bedeutende „Nervosität“, Irritabilität oder ähnliches zurückgeblieben ist, worunter das Zusammenleben im Heim mehr oder weniger leidet.

Ein englischer Verfasser, Crisp English, erwähnt auf Grundlage eines sehr großen Materials, daß man frühestens 1 Jahr nach dem Unfall eine begründete Meinung über die Prognose des Falles haben kann, soweit es sich um einen einigermaßen wohl ausgesprochenen Fall handelt, und auch in diesem Material sind wiederholte Beispiele davon vorhanden, wie an einem frühen Zeitpunkt eine gute Prognose gestellt wurde, während sie später sich als sehr ernst erwies.

Die Behandlung. Im obigen ist die günstige Wirkung eines operativen Eingriffes im Anschluß an den Unfall durch Entfernung von Hämatomen, kontundierten Gehirnpartikeln, Splittern hervorgerufen worden, da diese Fälle in ihrem ferneren Verlauf nicht Symptome in selber Ausdehnung wie die nichtoperierten darbieten. Es ist deshalb guter Grund vorhanden zu einem aktiveren Eingriff zu raten, natürlich unter der Voraussetzung, daß die entsprechende Operationstechnik zur Verfügung steht, besonders bei Unfällen, wo man mit Recht erwarten kann, daß ein operativ zugänglicher Herd hervorgerufen worden ist, selbst wenn der augenblickliche Zustand nicht dazu auffordert. Solche Eingriffe werden deshalb am ehesten bei Konvexitätsläsionen indiziert werden.

Was die Basisfrakturen anbelangt, wird allgemein, wenigstens in den üblichsten deutschen Handbüchern, die von dem Raisonement ausgehen, daß die Läsionen infolge ihres Sitzes nicht für operative Eingriffe zugänglich sind, eine exspektative Behandlung angeraten. In schroffem Gegensatz hierzu formuliert Cushing seine Auffassung. Er rät in allen Fällen zu operativen Eingriffen und empfiehlt, wenn nötig, auf beiden Seiten in der Temporalregion zu trepanieren. Er hebt hervor, daß es nicht die Absicht der Operation ist, alles Blut zu entfernen, sondern nur die Hauptmenge, wodurch die späteren starken Adhärenzen verhindert werden. Durch seinen Eingriff will er nicht nur die unmittelbaren Resultate verbessern (früher 50% Tote, nun 2 von 15 [13%]), sondern meint auch, den späteren Symptomen vorbeugen zu können.

Auf der Grenze zwischen den kausalen und symptomatischen Eingriffen im Anschluß an den Unfall steht die Gehirnpunktion (Neisser-Pollack) und die Lumbalpunktion. Was die erstere betrifft, hat sie wesentlich lokaldiagnostische Bedeutung, da die Hämatome sehr schnell organisiert werden, so daß sie nicht durch Punktion entleert werden können. Man hat aber auch mehrere Beispiele von Blutungen, wo Punktionen, bevor dies geschah, vorgenommen wurden und wo man eine gute Wirkung erzielt hat. Anstatt der Punktion empfiehlt Braun

kleine Trepanationen (ca. ein Pfennigstück groß), da man durch diese eine Sonde einführen und den Umfang untersuchen kann.

Lumbalpunktionen werden besonders in Frankreich als festes Glied in der Behandlung angewandt, indem sie zuerst täglich wiederholt werden, später nur jeden zweiten Tag, solange sich Druckerhöhung oder Symptome danach zeigen. Die Wirkung wird warm gerühmt, und in Anbetracht der Leichtigkeit und Gefahrlosigkeit des Eingriffes müßte er bei weitem häufiger vorgenommen werden als es bei uns der Fall ist. Er hat auch große diagnostische Bedeutung, da er zuläßt, eine intraarachnoidale Blutung zu diagnostizieren, was von Wichtigkeit sein kann, wenn man eine Kopfläsion beurteilen soll. In Fällen, in denen bei der Funktion eine blutuntermischte Flüssigkeit, die unter erhöhtem Druck steht, entleert wird, muß absolut eine Wiederholung der Punktion in den folgenden Tagen angeraten werden. Im Maximum dürfen bei jeder Punktion nur ca. 15 ccm entleert werden, und der Ausfluß muß mit kleinen Pausen und langsam vor sich gehen.

Nur in selteneren Fällen wird Anlaß zu größeren operativen Eingriffen sein; im größten Teil der Fälle wird eine konservativ vorbeugende Behandlung am Platze sein. Nirgends passen die englischen Worte: *prevention is better than cure* besser als gegenüber Gehirnleiden, indem es gilt, einen längeren, schädlichen Einfluß zu verhindern; tut man das nicht, erleidet das Gehirngewebe einen irreparablen Schaden, so daß ein Eingriff, in einem früheren Stadium vorgenommen, die Krankheit verhindert haben würde, während er es jetzt nicht mehr vermag. Die wenig aufmunternden Resultate von späteren operativen Eingriffen traumatischen Epilepsien gegenüber zeigen dies; selbst wenn man bei der Operation ein Fragment entfernt, eine Narbe in der Gehirnoberfläche excidiert, ist das Gehirn durch die langwierige schädliche Einwirkung zur Epilepsie geneigt, und diese Disposition vermag keine späte Operation zu entfernen. Ebenso steht es mit Charakterveränderung, Gedächtnisschwäche usw.

Der Kopfschmerz und Schwindel sind in diesen Fällen Ausdruck einer Gehirnschwäche, und die Aufgabe der Behandlung ist es deshalb, das Entstehen dieser Symptome zu verhindern. Zugleich darf nicht vergessen werden, daß die Ursache dieser Symptome, nämlich die lokale grobe Läsion oder die Läsionen, zur Heilung tendiert und gleichzeitig die Fähigkeit verliert, allgemeine Gehirnsymptome hervorzurufen. Die Aufgabe der Behandlung ist damit gegeben, nämlich dem Verletzten einen längeren, ruhigen Landaufenthalt zu ermöglichen und ihm zugleich den Alkohol zu verbieten. Bei der Besprechung über die Ausbezahlung der Entschädigung werden diese Verhältnisse näher behandelt.

Unter solchen Verhältnissen wird nicht besonderer Anlaß zu medika-

mentöser Behandlung sein, namentlich muß von Brom- und Jodpräparaten abgeraten werden. Von englischer Seite wird Quecksilber in kleinen Dosen („Grey powder“ — Mercurium c. Creta) empfohlen, und rationell sind ebenfalls Salicylpräparate, da es experimentell nachgewiesen ist, daß dadurch das Gehirnvolumen vermindert wird. Die Hauptsache ist inzwischen der Landaufenthalt, dessen Dauer je nach Art des Falles verschieden ist (1—2 Monate bis zu 1 Jahr). Crisp English meint, wie erwähnt, daß man in gewissen Fällen nicht vor einem Jahr nach dem Unfall eine begründete Meinung über die Prognose des Falles haben kann, und mehrere Beispiele meines Materials zeigen dasselbe.

II. Die traumatischen Hysterien.

Während bei der vorigen Gruppe kein Zweifel darüber herrschen kann, daß die Krankheit durch das Trauma, den Unfall, verursacht worden ist, stellt sich die Sache bei dieser Gruppe anders, weil man hier mit beinahe absoluter Sicherheit dem Trauma selbst irgendwelche direkte Bedeutung für die späteren hysterischen Folgen absprechen kann. Die Bezeichnung „traumatisch“ ist deshalb etwas irreführend, und der ganze Name ist auch nicht besser, da auch die Hysterie in diesen Fällen von einer besonderen Art ist, indem nämlich in so gut wie allen Fällen der psychische Zustand fehlt, der von besonders vielen Verfassern für das Wesentliche bei den Hysterien angesehen wird. Zu definieren, was man richtig unter Hysterie verstehen soll, dürfte ziemlich unausführbar sein; wenn man Gewicht auf Stigmata (Sensibilitätsstörungen, Ovarie usw.) legt, antworten die Gegner der Definition, daß diese Stigmata durch die ärztliche Untersuchung selbst hervorgerufen werden und daß sie bei vielen verschiedenen anderen Leiden gefunden werden; ja Bernheim (Nancy) konnte sie bei 99% der gesunden Menschen finden bez. hervorrufen. Wenn man das Gewicht auf den psychischen Zustand (die Labilität, Übertreibung usw.) legt, kommt man nicht weiter, da ähnliche nervöse Symptome bei neurasthenischen und psychopathischen Zuständen, leichteren Fällen von manisch-depressiver Psychose, beginnendem organischem Leiden des Zentralnervensystems usw. vorkommen.

Bei Patienten, die an traumatischer Hysterie leiden, findet man ganz gewiß die hysterischen Stigmata, sogar in selten ausgesprochenem Grad, jedoch fehlt die psychische Seite des Leidens, indem über die Klagen an Arm und Bein hinaus keine anderen Klagen oder Eigentümlichkeiten gefunden werden, welches man erwarten würde, wenn man solche Stigmata unter anderen Verhältnissen fände. Diese Eigentümlichkeit erhält inzwischen ihre Erklärung, wenn man die Weise betrachtet, durch welche diese Symptome entstehen. Von 106 Fällen handelte es sich in 32 um Monoparese einer oberen Extremität (15 rechts gegen 17 links), in 22 Fällen um Monoparese einer unteren Extremität

(5 rechts gegen 17 links); in 19 Fällen traf die Parese die eine Seite des Körpers (9 rechts gegen 10 links), und in 33 Fällen wurden die Klagen an dem Rückgrat lokalisiert. Eine genauere Beschreibung der Befunde in den einzelnen Fällen kann sicher unterlassen werden, da die Eigenschaften, die eine hysterische Parese im Gegensatz zu einer organischen charakterisieren, als bekannt vorausgesetzt werden können.

Wie entstehen nun diese hysterischen Stigmata? Von vornherein könnte man sich drei Möglichkeiten denken: daß der Unfall von einer eigenen Art gewesen, daß der Verletzte im Besitz einer besonderen Veranlagung zu Nervenkrankheiten war, oder endlich, daß die Erstattungsfrage das entscheidende Moment bildet. Die Möglichkeit muß auch untersucht werden, ob das Leiden durch ein Zusammenwirken der obengenannten Ursachen hervorgerufen wird.

Die Frage über die Wirkung des Unfalls kann in zwei Teile geteilt werden, nämlich die mechanische Wirkung und die Wirkungen des Schreckens beim Unfall. Was den Schreck angeht, so wird hierdurch, wie früher erwähnt, ein vasomotorisch-neurotisches Krankheitsbild und kein hysterisches hervorgerufen, und die Symptome bei Schreckwirkung sind so typisch, daß man aus ihrer Anwesenheit und Abwesenheit schließen kann, ob jene nervösen Leiden ganz oder teilweise vom Schreck hervorgerufen sind.

Wenn das Schreckmoment also eine Rolle spielte, müßte man erwarten, daß in den Akten der einzelnen Sachen ein solcher initialer Shock erwähnt stünde und ferner, daß das Individuum später die passenden Symptome darbot. Nichts Derartiges findet indessen statt; in fünf Sechsteln der Fälle werden psychische Symptome überhaupt nicht erwähnt und aus den wenigen Fällen, wo solche genannt werden, geht deutlich hervor, daß diese psychischen Symptome, die für Schreckwirkung nicht charakteristisch sind, erst später infolge der verschiedenen Veränderungen im Dasein des Individuums, zu denen der Unfall Anlaß gab, hervortraten. Ferner weiß man von Katastrophen her, wo Schreckneurosen außerordentlich häufig sind, daß hysterische Stigmata nicht durch Schreck verursacht werden, da sie sehr selten sind. Solcherweise wurden nach dem Erdbeben in Messina von Bianchi unter 500 Fällen von Schreckneurose nur in einem Falle hysterische Stigmata gefunden und in diesem Fall waren schon vor der Katastrophe mehrere Zeichen von Hysterie vorhanden gewesen.

Das Schreckmoment trägt also nicht zum Entstehen der hysterischen Stigmata bei.

Die körperlichen Folgen der rein mechanischen Einwirkung des Traumas in denjenigen Fällen, wo später traumatische Hysterien entstehen, sind in der Regel gering, was unter anderem daraus hervorgeht, daß in 16 von 106 Fällen die Anmeldung des Unfalls erst

längere Zeit, einen bis mehrere Monate nach dem Unfall, geschah. Auch die anderen Fälle sind nicht nach bedeutenden Läsionen entstanden, da in 65 von 106 Fällen durch ärztliche Erklärung II — 13 Wochen nach dem Unfall — angegeben wird, daß keine objektiven Zeichen für organische Läsion zu finden sind, während nur in 12 Fällen ausdrücklich angeführt wird, daß noch Spuren der ursprünglichen Läsion vorhanden sind. Aus den übrigen 29 Fällen geht nicht deutlich aus der Erklärung hervor, ob man Zeichen für ein wirkliches organisches Leiden fand, welches die Klagen des Verletzten über Schmerzen und Funktionsunfähigkeit begründen kann.

Mit anderen Worten: auch nicht in der mechanischen Einwirkung des Traumas findet man eine Erklärung für das Entstehen der Stigmata.

Was die Frage über die Disposition betrifft, so hat keiner der Verfasser, die sich mit den traumatischen Neurosen beschäftigt haben, ihr eine Rolle zuzuschreiben gewagt, mit Ausnahme vielleicht eines einzelnen Falles, und auch bei meinem Material ist kein Grund vorhanden, Disposition bei den einzelnen Individuen zu vermuten. Etwas anders stellt sich die Sache in dem Augenblick dar, wo man anstatt der persönlichen Disposition die soziale, fachliche Disposition betrachtet. Es zeigt sich nämlich, daß nicht weniger als 80% dieser Fälle bei nicht fachlich ausgebildeten Arbeitern entstanden sind. Dies stimmt gut mit dem überein, was man sonst über die hysterischen Phänomene weiß, da es eine allgemein bekannte Tatsache ist, daß die meisten und die ausgesprochensten Fälle dieser Krankheit in solchen Kreisen vorkommen, wo der geistige Gesichtskreis und die Urteilskraft der Individuen weniger entwickelt ist. Zugleich kommt in betreff der traumatischen Hysterien auch in Betracht, daß die Entschädigungsfrage bei den nicht ausgebildeten Arbeitern, mit der durchschnittlich niedrigeren Einnahme, vermutlich eine größere Rolle spielt.

Eine individuelle Disposition gibt es also kaum, dagegen eine soziale Disposition zur Hysterie, die in diesen Fällen besonders wirksam wird, weil sie mit der Bedeutung des Erstattungsmomentes zusammenfällt; alles in allem muß man aber hervorheben, daß die traumatischen Hysterien weder eine Folge des Unfalls noch eine Disposition sind, und es bleibt also nur die Entschädigungsfrage als verursachendes Moment.

Beinahe alle Verfasser sind sich auch darin einig, diesem Moment den allergrößten Einfluß zuzuschreiben, und man kann sich des Gedankens nicht erwehren, daß ohne die Erstattungsfrage diese Fälle von traumatischer Hysterie nicht existieren würden, was auch direkt daraus hervorgeht, daß man diese Krankheit vor Aufkommen der Unfallversicherungsgesetze nicht kannte. Die Einwendungen, die man

gegen die Bedeutung der Erstattungsfrage vorbrachte, sind, wie es sich später zeigen wird, entweder irreführend oder ohne Wert im Vergleich mit allem, was dafür spricht. Der Verlauf der traumatischen Hysterie ist also in ausgesprochenem Grade davon abhängig, wie die Entschädigung ausbezahlt wird. In Dänemark wird vor der Entschädigung nicht gearbeitet, jedoch nach der Ausbezahlung arbeiten, praktisch gesprochen, alle. Überall, wo „Rentenentscheidung“ vorhanden ist, ist die Prognose für die traumatische Hysterie äußerst schlecht; an allen Stellen, wo Kapitalerledigung ist, ist die Prognose gut. Ferner haben nicht so wenige der Verletzten, die jetzt nach dem Inkrafttreten der Unfallversicherungsgesetze eine traumatische Hysterie bekamen, vor diesen Gesetzen wiederholte Unfälle gehabt, ohne daß von Hysterie die Rede gewesen wäre; „das war aber auch vor der Versicherung“, wie einer dieser Verletzten sehr naiv bemerkte.

Die Einwendungen, die man gegen die Bedeutung der Entschädigungsfrage hervorgebracht hat, können wohl kurz in folgende Punkte zusammengefaßt werden: 1. Man hat traumatische Neurosen vor dem Unfallversicherungsgesetz gekannt, und man findet solche in Fällen, wo keine Rede von Erstattung ist; 2. wenn der Wunsch nach Erstattung das Ausschlaggebende wäre, könnte man erwarten, daß eine weit größere Zahl als 0,6% traumatische Neurosen erhalten würde; 3. wenn man die Stellung der Verletzten nach Ausbezahlung der Erstattung mit derjenigen vergleicht, die sie gehabt haben würden, wenn sie gearbeitet hätten, versteht man nicht, daß der Wunsch nach Erstattung eine Rolle spielen kann, da die Verletzten bei der Erstattung keine Seide spinnen.

Zu diesen Einwendungen kann folgendes bemerkt werden: 1. Daß diese Fälle von traumatischer Neurose zu Gruppe 1 und 3 gehören und nicht zu den traumatischen Hysterien, oder es ist — selbst wenn der Verletzte nicht versichert ist — Rede von Erstattung anderer Art, Pensionierung oder ähnlichem; 2. muß hierzu bemerkt werden, daß die „menschliche Begehrlichkeit“ nicht nach der Anzahl derjenigen, die traumatische Hysterien bekommen, taxiert werden kann, sondern sie zeigt sich deutlich in dem Unterschied, der in der Genesungszeit bei erstattungsberechtigten und nichterstattungsberechtigten Unfällen vorhanden ist und daran, daß die Läsionsfolgen, die ohne Erstattung ohne weiteres von den Verletzten überwunden werden, bei erstattungsberechtigten Unfällen jedoch erst dann überwunden werden, wenn diese Frage entschieden ist; 3. man kann nicht verlangen, daß der Verletzte im „voraus so klug“ sein soll, daß er voraussehen kann, daß eine so lange Zeit verstreichen wird, bis er Erstattung erhält und daß diese so klein sein wird, daß sie ihm keinen Nutzen bringt. Sein Raisonement betreffs der Erstattung und ihrer Größe wird vermutlich von folgender Art

sein: ich kann nicht arbeiten, ich bin durch Monate hindurch mit Massage, Bädern, Elektrizität usw. behandelt worden; ich spüre keine Besserung, im Gegenteil, die Empfindungslosigkeit und Schläffheit im Bein ist von Tag zu Tag größer geworden; ich muß deshalb an einer unheilbaren Krankheit leiden, die mich zu meiner Arbeit untauglich macht, darum muß ich eine beträchtliche Erstattung erhalten, wenigstens 70—80%. Er erhält vielleicht das erstemal 15% und 1½ Jahre später wieder 15%. Es ist insofern die verkehrte Welt, von der geringen Erstattung aus, die zugeteilt wird, den Einfluß, den der Gedanke an eine drei- bis viermal höhere Entschädigung auf den Verletzten ausübt, forterklären zu wollen.

Die Entschädigungsfrage muß also als einzige oder wenigstens weitaus wesentlichste Ursache zu den traumatischen Hysterien betrachtet werden. Dies erklärt aber nicht, wie die hysterischen Stigmata entstehen, die vermutlich nötig sind, damit die Entschädigung ausbezahlt werden kann. Man kennt Fälle, besonders bei Kindern und von vornherein hysterischen Individuen, wo ein Trauma entweder unmittelbar oder nach einer période de méditation von hysterischen Symptomen gefolgt wird. So z. B. wenn ein Kind Schreibkrämpfe kriegt, nachdem es für schlechte Schrift Schelte oder Strafe erhalten hat oder ähnliches; und drehte es sich in diesen Fällen um Kinder oder disponierte Individuen, könnte man erwarten, daß das Trauma in kurz darauffolgender Hysterie resultierte. Dies ist indessen nicht der Fall; Regel ist, daß die ursprüngliche, oft unbedeutende Initialläsion geheilt wird, so daß objektiv keine Folgen der Läsion nachgewiesen werden können. Beim Versuch zu arbeiten, kommen sowohl Schmerzen wie andere Beschwerden durch die Arbeit, was naturgemäß eintreffen muß, weil der Verletzte außer Übung ist und auch, weil jedes Leiden, besonders Kontusionen der Glieder, bei jeder starken Bewegung weh tut, bis das abnorme Spannen und die Adhärenzen gestreckt oder gelöst sind. Jeder, der auch nur eine leichte Verrenkung eines Gliedes gehabt hat, weiß, wie lange die Schmerzen bei Bewegungen andauern können, und besonders bei ausgedehnten, selbst wenn objektiv nichts Abnormes in betreffender Region zu entdecken ist. Und man muß bedenken, daß die Forderungen, die bei der Arbeit an die Glieder der Arbeiter gestellt werden, sehr bedeutend sein können. Während normal die Arbeit fortgesetzt wird und die Schmerzen dadurch von Tag zu Tag nachlassen, bewirken diese initialen Beschwerden in der kleinen Anzahl von Fällen, wo später hysterische Stigmata gefunden werden, daß der Verletzte die Arbeit aufgibt und sich an den Arzt wendet. Der mißglückte Arbeitsversuch gibt gleichzeitig Anlaß dazu, die Versicherungspapiere einer genauen Untersuchung zu unterwerfen und die Möglichkeit und der Gedanke an eine Entschädigung steigen

vor dem Verletzten auf. Kommt noch dazu, daß die instituierte Behandlung nichts fruchtet — und in keinem der Fälle von traumatischer Hysterie hat die Behandlung irgendwelche nützliche Wirkung gehabt — wird der Gedanke, daß der Unfall eine dauernde Invalidität zur Folge hat, mehr und mehr gefördert. Die Behandlung, die gewöhnlich aus Massage und Elektrisierung des kranken Gliedes besteht, fixiert die Gedanken des Verletzten mehr und mehr auf die Krankheit und ihre Unheilbarkeit, besonders da er keine Wirkung der Behandlung sieht. Im Gegenteil, der Arm oder das Bein werden kraftloser und kraftloser, er beobachtet, daß er den elektrischen Strom auf der kranken Seite nicht fühlt, während er dagegen zusammenfährt, sobald die gesunde Seite versucht wird. — Allmählich, nachdem der Zustand sich nicht bessert, entsteht der Gedanke an Hysterie, und es wird eine Sensibilitätsuntersuchung vorgenommen, eine Untersuchung, die sehr leicht so ausgeführt werden kann, daß dem Verletzten förmlich suggeriert wird, weder Pinsel noch Nadel am kranken Glied zu bemerken oder darauf zu reagieren; sehr oft haben die Beobachtungen des Verletzten während der Elektrisierung Bahn gebrochen zu den Resultaten der Sensibilitätsuntersuchung. In der Regel will der Verletzte Sensibilitätsstörungen von hysterischem Typus angeben, und selbst wenn der Typus bei der ersten Untersuchung nicht ausgesprochen ist, zeigt ein Vergleich zwischen verschiedenen Untersuchungen, wie die hysterischen Stigmata nach und nach ausgestaltet werden und zeigt ferner zuweilen die gradweise Entwicklung einer typischen hysterischen Hemiparese von der ursprünglichen Monoparese aus.

Prognose, Prophylaxe und Behandlung. Die Prognose hängt bei den traumatischen Hysterien von der Weise ab, in welcher die Entschädigungsfrage gelöst wird, und die beste Erledigung ist hier die Kapitalentschädigung ein für allemal. Die in Dänemark angewandte Methode — Entschädigung in zwei Tempi — kann nicht als zweckmäßig betrachtet werden, und ihr wesentlichster Vorteil diesen Leiden gegenüber ist sicher der, daß sie besser ist als die noch unzweckmäßigere, nämlich die „Rentenentschädigung“. Nach der endlichen Erledigung der Entschädigungsfrage arbeiteten nach meiner Berechnung 67% vollständig normal, 20% hatten eine Arbeitstüchtigkeit von 50—80% und 13% eine Arbeitstüchtigkeit von unter 30%. Die Frage über die Prognose kann indessen auch unter einem anderen Gesichtswinkel betrachtet werden als demjenigen der Arbeitstüchtigkeit, nämlich von demjenigen, ob die hysterischen Stigmata verschwinden oder nicht. Da zeigte sich bei der Nachuntersuchung, daß selbst wenn völlig und mit normalem Taglohn gearbeitet wurde, die hysterischen Stigmata in der Regel unverändert fortbestanden, und die Verletzten wußten in den meisten Fällen gut Bescheid bez. der Beschaffenheit dieser

Stigmata. In einzelnen Fällen konnten keine Sensibilitätsveränderungen von hysterischem Typus nachgewiesen werden, was mit einer gewissen Zufriedenheit mit der Entscheidung bei diesen Verletzten zusammenfiel, während Stigmata prompt in allen Fällen angekündigt werden, wo offenes oder verstecktes Mißvergnügen bez. der Entscheidung vorhanden ist. In einigen Fällen, wo die Unzufriedenheit mit oder ohne Grund besonders stark war, waren zu den ursprünglich gefundenen Stigmata neue hinzugekommen. In einigen Fällen mit starker Unzufriedenheit wurde Querulieren und persönliche Bitterkeit gegen die untersuchenden Ärzte und insonderheit gegen den Arbeiterversicherungsrat gefunden, doch gab es keine Symptomenkomplexe wie diejenigen, die z. B. die neuesten deutschen Schilderungen der traumatischen Neurosen schildern, wo die Wirkung einer den traumatischen Hysterien gegenüber höchst ungünstigen Versicherungstechnik mehr und mehr das Bild ausprägt und es zu einem Kampf zwischen den unglücklichen Versicherten auf der einen Seite und den zahlreichen und wiederkehrenden Versicherungsinstanzen auf der anderen Seite kommen läßt.

Daß die hysterischen Stigmata nicht die Arbeitsfähigkeit beeinflussen, solange sie latent sind, ist eine allgemeine und für die hysterischen Phänomene charakteristische Eigenschaft; erst von dem Augenblick an, wo der Verletzte seine Aufmerksamkeit selbst auf sie hinlenkt oder auf sie hingelenkt wird, existieren sie und geben Symptome. Es ist deshalb nicht erstaunlich, daß ein Arbeiter, der direkt von einer schweren Arbeit geholt wurde, sobald er das Stichwort „Versicherung“ erhielt, mit seinen alten hysterischen Stigmata reagierte und Gefühls- und Muskelschwäche wie bei der früheren Untersuchung oder in größerer Ausdehnung zeigte. Erstaunlicher ist es, daß die Verletzten von der Untersuchung zu ihrer Arbeit zurückkehren und sie fortsetzen, und soweit ich durch Nachfragen im Arbeiterversicherungsrat, ca. $\frac{1}{2}$ Jahr, nachdem die Nachuntersuchung abgeschlossen war, habe erfahren können, hatte diese keinen Anlaß zu irgendwelcher Reaktion von seiten der Verletzten gegeben.

Was die Frage über die Prophylaxe betrifft, ist viel darüber geschrieben und oft auf die vielen schädlichen Einwirkungen aufmerksam gemacht worden, gegen die der Verletzte beschützt werden muß. Der schädliche Einfluß, den eine unvorsichtige Äußerung desjenigen haben kann, der den Verletzten unmittelbar nach dem Unfall behandelt, ist altbekannt und soll nur eben erwähnt werden. Namentlich den häufigen Fällen des traumatischen „Lumbago“ gegenüber ist eine große Vorsicht in den Äußerungen und in der Wahl der Behandlung am Platz, gleichwie auch eine Röntgenphotographie und eventuelle anschließende Behandlung mit Gipskorsett fixierende Ursachen für ein hysterisches Leiden gewesen sind. In anderen Fällen ist es nicht so-

wohl das Trauma und die von diesem begleiteten unmittelbaren Folgen, als vielmehr eine Arthritis, die von einer durch lange Zeit hindurch fortgesetzten immobilisierenden Behandlung hervorgerufen worden ist, die die Grundlage für die spätere Hysterie bildet. — Auch auf andere Weise kann die lokale Behandlung schädlich wirken, wenn sie, wie erwähnt, längere Zeit fortgesetzt wird, ohne daß ein lokaler, unzweifelhaft krankhafter Zustand vorhanden ist, der durch die angewandte Behandlung erfahrungsgemäß geheilt oder doch gebessert werden kann, wobei man nicht vergessen darf, daß die Angabe des Patienten über Schmerz und Funktionsstörung allein nicht genügt, um eine ausreichende Grundlage zu einer Behandlung abgeben zu können. Ein normales Glied bei jeder Übungsbehandlung, mit Hilfe von physikalischen Mitteln, muß notgedrungen der Wille des Patienten sein, mitzuarbeiten, und der Wille, gesund zu werden, aber in diesen Fällen ist der Patient geradezu daran interessiert, nicht gesund zu werden, seine kontundierten Glieder nicht einzüben, und deshalb wird die Behandlung ihrer Absicht entgegenarbeiten, nämlich ein tägliches Attest für Nichtarbeitsfähigkeit und in der Zukunft für Unheilbarkeit darstellen. Es gibt kaum irgendeine psychische Einwirkung, die so stark ist, daß sie für die Länge dem Wunsch nach Entschädigung widerstehen kann, selbst wenn man vielleicht scheinbar ein momentanes Resultat durch kräftige Suggestion erreichen kann. In nicht so wenigen Fällen ist von dem behandelnden Arzt nach Abschluß der Behandlung ein Attest abgegeben worden, das darauf hinauslief, daß der Verletzte jetzt gesund sei und die Arbeit wiederaufnehmen könne, trotzdem aber wurde die Arbeit nicht aufgenommen und es kommt zur Ausbezahlung der Entschädigung.

Vor der Entscheidung der Entschädigungsfrage nützt eine Behandlung der traumatischen Hysterien nichts, wirkt im Gegenteil schädlich, nach der Entscheidung der Entschädigungsfrage wird in den wenigsten Fällen eine Behandlung erforderlich sein, wo sie sich aber doch nötig macht, ist sie die gleiche wie für andere Hysterien.

Eine Frage, die in hohem Grade Aufmerksamkeit verdient, ist die, ob das Entstehen von traumatischen Hysterien vermieden werden kann. Selbst wenn sie relativ selten sind, ist ihre Anzahl doch groß genug, um einen Versuch zu machen, ihre Entwicklung zu verhindern. Von solchen Versuchen können genannt werden, daß man in einzelnen Fabriken in Deutschland und einigen Bergwerken in Italien den beschädigten Arbeitern den vollen Tagelohn ausbezahlt hat, unangesehen ihrer temporären Invalidität, und auf die Weise wird man Fälle von traumatischer Hysterie vermeiden. Die Durchführung einer solchen Ordnung würde sicher auf große Schwierigkeiten stoßen, aber es muß gesagt werden, daß sie die wesentlichste Ursache zu den Neurosen ent-

fernt, nämlich die pekuniäre Einbuße während der Krankheit, und damit die Bestrebungen, durch die Entschädigung die Schulden gedeckt zu bekommen. — Es ist auch vorgeschlagen worden, eine „Heilungsprämie“ auszubezahlen, um die Verletzten dazu zu veranlassen, sich so schnell wie möglich gesund zu melden —, aber in Anbetracht der verhältnismäßig großen Anzahl der Verletzten, die traumatische Hysterie bekommen, könnte nur eine sehr kleine Prämie ausgesetzt werden, die deshalb nicht besonders begehrenswert wäre. In Dänemark ist vorgeschlagen worden, daß die Versicherungsgesellschaften an einem frühen Zeitpunkt die Behandlung übernehmen sollten. Ich glaube nicht, daß dadurch etwas in der Richtung, den traumatischen Hysterien vorzubeugen oder sie zu heilen, erreicht würde, im Gegenteil würde ihre Anzahl steigen, je schneller sie mit der Versicherungsfrage in direkte Berührung kämen. Die 13 Wochen, in denen die Krankenkasse — wenn anders der Verletzte Mitglied derselben ist — die Behandlung und Krankenpflege übernimmt, hindert sicher einen wesentlichen Teil dieser ganz leichten Unfälle daran, sich zu Hysterien zu entwickeln, da die Versicherungsfrage dadurch im Hintergrund bleibt.

Das beste würde sein, wenn, wie es von vielen Seiten gewünscht wird, ein Ausweg geschaffen werden könnte, derart, daß die Verletzten Verwendung für ihre teilweise Arbeitsfähigkeit bei lohnender Arbeit erhalten könnten und auf solche Weise unter passenden Verhältnissen allmählich ihre Arbeitsfähigkeit zurückgewinnen würden. Eine solche Ordnung würde indessen so bedeutenden Schwierigkeiten begegnen, daß es kaum möglich wäre, eine solche mit Rücksicht auf die traumatischen Hysterien durchzuführen, und ihnen gegenüber ist es strenggenommen auch nicht nötig, da es sich immer wieder zeigt, daß die Verletzten sich Arbeit verschaffen, sobald die Versicherungsfrage aus der Welt geschafft ist. Etwas anderes ist es, daß ein ähnliches Problem sich gegenüber jeder entweder temporären oder bleibenden Invalidität zeigt, teils dadurch, um im Anfang Verwendung für die halbe Arbeitskraft zu erhalten, andernteils, um sie eingeübt zu erhalten, oder um in betreff der bleibenden Invalidität den Verletzten einen neuen passenden Erwerb zu lehren oder ihm zu zeigen, wie er am besten seinen Defekt kompensieren kann. Was diese letzteren Fälle anbelangt, könnte man sich Institutionen denken, die der Gemeinschaft für Krüppel entsprechen, solche Schulen, wie man sie für Unfallversicherte in Charleroi und Paris hat, eben mit der bahnbrechenden dänischen Institution als Muster. Gegenüber der temporären, durch Einüben verschwindenden Invalidität, könnte man vielleicht dadurch Verwendung für die herabgesetzte Arbeitskraft bekommen, daß die Arbeitgeber dazu verpflichtet wären in einer gewissen Zeit dem Verletzten Arbeit von passender Art und zwei Drittel oder vier Fünftel des normalen Tagelohnes

zu geben, gegen das Recht, das Tagegeld des Verletzten einzukassieren. Dadurch würde ein allmähliches Einüben stattfinden können und die Bestrebungen des Verletzten, auf vollen Tagelohn zu kommen, würden vermutlich anspornend auf ihn wirken. Da weitaus die größte Anzahl der Verletzten von größeren Betrieben stammt, könnten sicher gewöhnlich Auswege für leichtere Anfängerarbeiten in der kurzen Zeit geschaffen werden, um einen solchen Versuch zu ermöglichen.

III. Die „neurasthenischen“ Formen.

In dieser Gruppe, die 15 Fälle zählt, findet man außer den „Schreckneurosen“ die Fälle, bei denen die auf den Unfall folgende psychische Einwirkung ein ganz bestimmtes Krankheitsbild hervorgerufen hat, zugleich auch einige Fälle, wo der Verletzte stark zu Gemütsleiden veranlagt ist, und wo der Unfall und die darauf folgenden Veränderungen in seiner Lebensweise wie jede andere stärkere Einwirkung eine psychische Reaktion verursacht. Die Disposition, von der in diesen letzten Fällen die Rede ist, ist gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgesprochene depressive Veranlagung mit Hang zum Schwarzsehen und zur Hypochondrie bei jeder stärkeren Einwirkung von unangenehmer Art. Eine genauere Darlegung der einzelnen Verhältnisse würde indessen zu viel Platz erfordern und muß deshalb hier unterlassen werden. Zudem gibt es im ganzen so wenige von diesen Fällen, daß sie praktisch nicht viel Interesse fordern.

Die „Schreckneurosen“ müssen dagegen näher erwähnt werden, da sie die einzigen sind, zu denen die Bezeichnung traumatische Neurose paßt, sowohl weil sie wirklich traumatisch sind, d. h. direkt durch den Unfall und dessen unmittelbare Umstände hervorgerufen und auch weil man, wenigstens bisher, keine organische Ursache für die Symptome hat nachweisen können. Einen Eindruck von dem Krankheitsbild, um welches es sich in diesen Fällen handelt, erhält man durch die verschiedenen Berichte über die Wirkung der großen Katastrophen, aus denen hervorgeht, daß die Kardinalsymptome, wie früher skizziert, sowohl Herzklopfen und Puls labilität sind, wie unruhiger Schlaf mit beängstigenden Träumen, die von Unfällen handeln, besonders demjenigen, der dem betreffenden Krankheitsbild zugrunde liegt. Überhaupt verursacht jede Hindeutung auf den Unfall oder jede Anspielung auf diesen einen Angstanfall von längerer oder kürzerer Dauer, so z. B. das Pfeifen der Lokomotive nach Eisenbahnunfällen usw. Hysterische Stigmata werden nicht durch emotionelle Einwirkungen hervorgerufen, aber natürlich können später, besonders wenn der Betreffende wiederholten Untersuchungen in dieser Richtung unterworfen wird, zu den ursprünglichen Symptomen hyste-

rische kommen, gleichwie auch beim Fortbestehen der Symptome im späteren Verlauf auf direktes Ausfragen Symptome vorkommen können, die pathognomonisch für jede chronisch-diffuse Schwäche des Gehirns sind, nämlich Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnisschwäche.

Außer den Schreckneurosen und den Zuständen im Anschluß an das Trauma, wo die endogene Depression das Bild prägt, findet man ferner in Gruppe 3 einige Fälle, wo das Trauma in einer Kontusion des Unterleibes oder der Brust bestanden hat und wo im späteren Verlauf allgemeine nervöse Klagen mit ziemlich selbständigen Symptomen vom Herzen und von seiten der Respiration angeführt werden. Wieweit diese Fälle, deren Genese an den Goltzschen Klopffversuch erinnert, von rein neurotischer Art sind oder nicht, bleibt unentschieden.

Aus obigem geht hervor, daß Gruppe III wohl als eine zusammengesetzte Gruppe gelten kann, und daß die einzelnen Fälle mit Beziehung zum Verlauf, der Prognose und der versicherungsgemäßen Entscheidung vollständig individuell beurteilt werden müssen, und daß sich deshalb an dieser Stelle keine Gelegenheit bietet, auf diese Verhältnisse einzugehen.

IV. Die Simulation.

Vor der Erwähnung der Entschädigungsfrage werden ein paar Bemerkungen über Simulation am Platze sein. Der Standpunkt zu dieser hat im Laufe der Zeit bedeutend geschwankt. Ursprünglich wurde die Simulation oder die Übertreibung, die an die Simulation grenzte, für sehr allgemein bei diesen nervösen Zuständen, die als traumatische Neurosen bezeichnet wurden, angesehen; danach kam eine Zeit, in welcher die Simulation für außerordentlich selten angesehen wurde; jetzt vertritt man wohl am meisten den Standpunkt, daß reine Simulation verhältnismäßig selten, Übertreibung dagegen recht konstant und Übertreibung, an Simulation grenzend, verhältnismäßig häufig ist. — Mit etwas Übertreibung kann man sicher bei allen entschädigungsberechtigten Läsionen rechnen; selbst wenn sie so organisch wie irgend möglich sind, wird der Verletzte natürlich nie seine Klagen und Beschwerden dämpfen, um sich dadurch vielleicht dem Risiko auszusetzen, daß die Entschädigung geringer wird — und niemand wird ihm deshalb etwas vorwerfen. Aber das Unfallversicherungsgesetz hat uns auf der anderen Seite darüber belehrt, daß eine Menge traumatischer Einwirkungen andere und weiterreichende Folgen hat, als man in der Zeit ahnte, wo der Patient durch seine Entlassung aus den Augen verloren wurde.

Zu entscheiden, inwiefern ein Patient auf „ungehörige“ Weise simuliert oder übertreibt, kann außerordentlich schwer sein. Am

leichtesten fällt die Entscheidung, wenn die Symptome, die der Patient darbietet, auf ein organisches Leiden deuten. Hier wird man fast immer mit leidlicher Sicherheit entscheiden können, ob überhaupt eine organische Grundlage zu den Klagen da ist oder nicht. — Was die traumatischen Neurosen im allgemeinen betrifft, so hat man bei Gruppe I und III, den Folgezuständen nach Kopfläsionen und den „neurasthenischen“ Formen, recht gute Anhaltspunkte für die Art und die Intensität der verschiedenen Symptome sowie für ihre Zeitfolge, um das Verhältnis zwischen den Leiden und der eventuellen Übertreibung zu beurteilen. — Den traumatischen Hysterien gegenüber ist die Stellung eine weit schwierigere, da bewußt simulierte und hysterische Symptome in der Regel identisch sind. Nach längerer Beobachtung wird es wohl in den meisten Fällen möglich sein, nach der einen oder anderen Richtung zu unterscheiden, aber bei einer gewöhnlichen kurzen Untersuchung oder Beobachtung, die wenige Tage dauert, gewährt weder die Untersuchung noch die Beobachtung eine Garantie dafür, daß die Symptome nicht simuliert sind. Die konzentrische, für Hysterie eigentümliche Gesichtsfeldeinschränkung findet man sogar bei gesunden Personen, denen man die Aufgabe gestellt hatte, Sehschwäche am betreffenden Auge zu simulieren. Daß man natürlich bei den verschiedenen Gesichts- und Gehörproben für simulierte Augen- und Ohrenleiden in gleichem Grade die hysterischen findet, soll nur erwähnt werden.

Simulation wird in Dänemark für etwas Seltenes angesehen und ist es vielleicht auch, selbst wenn eines der Argumente für ihre Seltenheit nicht ohne eine gewisse Drolligkeit ist und deshalb Erwähnung verdient. Der Satz lautet: Simulation ist sehr selten und leicht zu entdecken, denn die wenigen Simulanten, die es gibt, sind in ihrem Betrug sehr plump und unbeholfen gewesen. Mit anderen Worten: die ungeschickteren Betrüger bilden eine moralische Garantie für die schlaueren, und die Existenz der Schlaueren wird geleugnet, weil man davon ausgeht, daß die Simulation plump und grobkörnig sein soll. Auf ein anderes Verhältnis übergeführt, würde es dasselbe sagen, wie wenn man behauptete, daß Bankbetrügereien selten seien, weil die groben Betrügereien selten sind.

Selbst wenn Simulation selten der ersten Entscheidung gegenüber vorhanden ist — „nach den zur Zeit vorliegenden Verhältnissen“ —, wird die Frage eine ganz andere bei der endlichen Entscheidung. Hier, wo es wesentlich darauf ankommt zu konstatieren, ob die Klagen und Stigmata unverändert sind oder nicht, ist man ganz von den Angaben des Verletzten abhängig und hat keine Möglichkeit selbständig zu beurteilen, ob der Umstand, daß der Verletzte dieselben Symptome wie bei der ersten Entscheidung angibt, wirklich bedeutet, daß er an

„Hysterie“ leidet, oder ob es nur bedeutet, daß er sehr wohl weiß, daß die vorläufige Entschädigung von einer endlichen abgelöst wird, wenn er nur dieselben Symptome wie das letztemal angibt und zu arbeiten unterläßt.

Bei der Nachuntersuchung war es in vielen Fällen auffallend mit welchem Interesse die Verletzten mit traumatischen Hysterien, die in der Gegend anwesenden Verletzten und ihre Behandlung durch den Arbeiterversicherungsrat verfolgten, und wie genau sie mit der Entschädigungshöhe, dem Zustand vor und nach der Ausbezahlung der Entschädigung Bescheid wußten, so daß man von vornherein den Gedanken nicht abweisen kann, daß unter gewissen Verhältnissen Imitation der Symptome stattfinden kann. Hier in Dänemark sind auch an verschiedenen Orten kleine lokale Epidemien von Hysterie vorgekommen, z. B. in einem Fall bei zwei Nachbarn mit leidlich gleichartigen Traumen und gleichartigen Symptomen.

V. Die Entscheidung der Entschädigungsfrage.

Wie bekannt gibt es zwei Hauptarten, auf welche man die Entschädigungsfrage schlichten kann, nämlich die Kapitalentschädigung wie sie in Dänemark und das Rentensystem wie es z. B. in Deutschland gebräuchlich ist. Beide Formen haben ihre Vor- und Nachteile. Handelt es sich um einen ernsteren, bleibenden Fall der Invalidität, ist das Rentensystem, wo der Verletzte eine jährliche Summe, die dem Grad der Invalidität entspricht, ausbezahlt erhält, sicher das beste. In leichteren Fällen der Invalidität, und namentlich in solchen, wo der Verletzte die Möglichkeit hat, seine Invalidität durch Einüben neuer Fertigkeiten ausgleichen zu können, wirkt dagegen die Kapitalentschädigung vorteilhafter, allerdings wesentlichst weil die Erfahrung zeigt, daß das Kapital, welches diese kleineren Erstattungen (10—15% von 6 maliger Jahreseinnahme, die maximal zu 800 Kr. festgesetzt wird) ausmacht, so unbedeutend ist, daß es bald verbraucht ist, worauf der Selbsterhaltungstrieb den Verletzten dazu zwingt, einen Ausweg zu finden, um den Mangel von 1—2 Fingern, die Steifheit eines Gliedes usw. zu decken.

Fällen gegenüber, deren endliche Invalidität sich nicht innerhalb der Jahresfrist — der vom Gesetz bestimmten Zeit — beurteilen läßt, gebraucht man in Dänemark den Ausweg, die Invalidität in zwei Raten zu erledigen, einer vorläufigen, „nach den zur Zeit vorliegenden Verhältnissen“ und einer „endlichen“ eine passende Zeit später, wenn die Invalidität sich annähernd beurteilen läßt. Diese Art, die Entschädigungsfrage zu erledigen, ist von Professor Slomann ausgedacht worden, und man muß sagen, daß die Methode den traumatischen Neurosen gegenüber, zu der Zeit als sie aufkam, vorzüglich war. Man

muß erinnern, daß damals, am Schluß der neunziger Jahre, die traumatischen Neurosen für ein unheilbares Leiden angesehen wurden, so daß man durch einmalige Erledigung auf zu hohe Entschädigungsgrade hinaufgelangen und zugleich vielleicht riskieren würde, daß der Verletzte am Tag nach der Ausbezahlung der Entschädigung zu arbeiten anfangen würde. Durch die S l o m a n n s c h e Methode entging man diesem Risiko und erzielte zugleich das überraschend gute Resultat, daß die vorläufige Entschädigung in verhältnismäßig zahlreichen Fällen den Effekt hatte, daß die Arbeit wiederaufgenommen wurde, so daß es keinen Anlaß zu weiterer Entschädigung gab.

Ebenso vorzüglich wie die Methode als Übergangsmethode in der Zeit war, bis man ausreichende Erfahrung gesammelt hatte, ebenso bedenklich scheint es mir zu sein, sie zur Normalmethode auch in den zweifelhaften Fällen zu machen, wenigstens in der Form, in welcher sie gegenüber den Fällen von traumatischer Neurose angewandt wird — alle 3 Gruppen miteinbegriffen, von denen hier die Rede ist. Es scheint mir nämlich, daß die Methode in denjenigen Fällen, in welchen es zur Ausbezahlung einer endlichen Entschädigung kommt, in bedeutendem Grad zuungunsten der Verletzten wirkt, wenigstens in den Fällen von traumatischer Neurose. Die andere, endliche Entschädigung, die durchschnittlich 20% oder 960 Kr. beträgt, wird nämlich $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der ersten erteilt und zwar sind die Bedingungen für diese 2. Entschädigung die ganze oder teilweise Arbeitsunfähigkeit des Verletzten während der erwähnten $1\frac{1}{2}$ Jahre. Die Summe, welche den Verletzten in diesen Fällen als Rest bleibt, nachdem die bedeutenden Schulden, die er notgedrungen in den 18 Monaten, in denen seine Arbeitsfähigkeit sehr eingeschränkt war, gemacht haben muß, kann nicht so groß sein, daß sie ihm wesentlich dazu verhilft, sich eine Stellung zu schaffen. — Bei meiner Nachuntersuchung begegnete ich immer wieder der Klage von seiten der Verletzten, daß sie nie so viel von ihrer Entschädigung übrigbehalten hätten, um sich in etwas Neues hineinzufinden, während, wenn ihnen die Entschädigung auf ein Mal ausbezahlt worden wäre, sie nicht so schlecht gestellt sein würden, selbst wenn sie keine so große Summe erhalten hätten, wie die beiden Entschädigungen zusammen ausmachen.

Die Möglichkeit, welche die Verletzten in den meisten Fällen haben ausnützen wollen, war diejenige, in den Besitz eines stattlichen Bauerngütchens zu kommen, ein außerordentlich vernünftiger Gedanke von diesen Arbeitern, die sowohl wie ihre Frauen auf dem Lande aufgewachsen sind, Ackerbau gelernt haben und erst später zur Stadt gekommen sind. In dem Augenblick, in dem der Verletzte solche Gedanken hat, tragen sie natürlich nicht dazu bei, die Heilungsmöglichkeit seines Leiden zu bessern, und ich glaube man kann sagen, daß

die Erledigungsart in 2 Raten ganz gewiß verhindert, daß unverhältnismäßig große Summen bei der vorläufigen Entscheidung ausbezahlt werden, aber daß sie auf der andern Seite günstigere Bedingungen zur Unterhaltung einer traumatischen Neurose schafft, gleichwie sie in allen Fällen, wo sie angewandt wird, ein wesentliches Hindernis dafür ist, daß der Verletzte den vollen Ertrag einer Entschädigung erhält. Einem organischen Leiden gegenüber, welches sich verschlimmert oder sich vom ersten bis zur zweiten Entscheidung stationär verhält — denn es muß nicht vergessen werden, daß die erste Entscheidung ja infolge des ganzen Charakters der Methode, nicht die ganze zu der Zeit vorhandene Invalidität deckt, sondern nur einen Teil derselben, in Erwartung, daß die Zeit eine Besserung bewirken wird — führt die Methode eine ungerechte Entscheidung dem Verletzten gegenüber mit sich, wenn man als gesammelte Summe der beiden Erstattungen ihm zum zweitenmal nur den Rest des Betrages zuerteilt, die seiner Invalidität entspricht. Denn 1200 Kr. + 1200 Kr. 1½ Jahr später ist ja bei weitem nicht dasselbe, wie 2400 Kr. auf einmal.

Im folgenden sollen nur kurz die Prinzipien zur Verteilung der Entschädigung gegenüber den 3 Hauptabteilungen der „traumatischen Neurosen“ durchgenommen werden.

In Gruppe I, den Folgezuständen nach Kopfläsionen, sollte es, wie erwähnt, die Aufgabe der Behandlung sein, die Verletzten soweit möglich vor Arbeit, unregelmäßigem Leben, Mißbrauch von Alkohol und Auskommensorgen zu bewahren, da diese Dinge erfahrungsgemäß die Symptome und den Zustand verschlimmern, auch den endlichen Defektzustand und die endliche Entschädigung größer machen. So wie die Ausbezahlung der Entschädigung jetzt betrieben wird, werden keine Rücksichten auf diese Forderungen genommen; dementsprechend fallen auch die Resultate aus, wie ein Durchgehen der Fälle dieser Gruppe zeigt.

Von den 68 Fällen der Folgezustände nach Kopfläsionen, müssen indessen 13 ausgeschlossen werden, da es sich bei diesen um Individuen von über 50 Jahren handelt, wo die Verhältnisse in Beziehung zur Arbeitsfähigkeit und Heilung durch die mit dem Alter folgenden verschiedenen Momente kompliziert werden. Die übrigen Fälle zerfallen ganz natürlich in 3 Unterabteilungen. 8 Fälle wurden nach durchschnittlich 6 Monaten mit einer einmaligen Erstattung von ca. 13% endgültig erledigt; in 15 Fällen wirkte die „zur Zeit“ gezahlte Entschädigung als definitive. Die 3. Unterabteilung bestand aus 32 Fällen, in denen das Leiden so ernst war, daß zwei Entschädigungen ausbezahlt wurden, eine vorläufige „zur Zeit“ von 19,5% nach Verlauf von 9 Monaten, und „die endgültige“, 20 Monate nach der ersten, von 20%.

Was die Arbeitsfähigkeit betrifft, so arbeitete bei der Nachuntersuchung Gruppe I normal, von Gruppe II zeigten 13 volle Arbeits-

fähigkeit und 2 mittlere, während von Gruppe III nur 8 normal arbeiteten, 15 hatten geringere Arbeitsfähigkeit und 9 arbeiteten nur wenig oder gar nicht. Wie man sieht, sind dies keine aufmunternden Resultate, da die Fälle in Gruppe I und II so leicht sind, daß die dem Leiden innewohnende Tendenz zur Heilung so groß ist, daß sie einer jeglichen Behandlung trotzt und auch ohne sie ein gutes Resultat geben muß; erst bei den schwereren Fällen in Gruppe III zeigen sich die ungünstigen Fälle der gegenwärtigen Behandlung. Die Summe welche jeder der Fälle den Versicherungsgesellschaften gekostet hat, einschließlich des Tagegeldes von 2 Kr. von der 13. Woche an, beträgt für Gruppe I ca. 750 Kr., für Gruppe II ca. 1420 Kr. und für Gruppe III ca. 2200 Kr., und die Frage ist die, ob man für eine solche oder eine ähnliche Summe ein besseres Resultat erreichen kann. Das beste Resultat ist natürlich das einzig zufriedenstellende und das einzige, das im Geist des Gesetzes ist, aber rein praktisch ist es von großer Bedeutung, ob man mit Summen von ähnlicher Größe bei diesen Leiden ein besseres Resultat erzielen kann, wenn die Entschädigung auf eine etwas andere Weise angewandt wird. Zu den verschiedenen Summen müssen indessen auch die Ausgaben der Krankenkasse für die ersten 13 Wochen gerechnet werden, die sich wohl durchschnittlich auf einen Betrag von 200—300 Kr. belaufen.

Infolge seines Unfalles erleidet der Verletzte eine organische Läsion, die wie alle Läsionen Ruhe zur Heilung erfordert. Die Läsion ist ferner von einer solchen Art, daß sie keinen Anlaß zu Beschwerden gibt, wenn der Verletzte nur vermeidet, sich gewissen ungünstigen Faktoren wie Arbeit, Alkoholgenuß usw. auszusetzen, und ferner zeigt ein Vergleich zwischen denjenigen Fällen, wo einerseits die Verletzten in gewissem Grade den schädlichen Einwirkungen haben entgehen können, einen weit leichteren und mildereren Verlauf bei diesen, als bei denjenigen Fällen, wo das entgegengesetzte der Fall ist. Von anderen Gebieten innerhalb der Gehirnpathologie weiß man, welche zerstörende und teilweise irreparable Wirkung ein schädlicher Einfluß ausübt, wenn ihm gestattet wird, in längerer Zeit zu wirken, und die Hauptaufgabe der Behandlung sollte deshalb die sein, diesen schädlichen Einfluß zu verhindern. Wie die Entschädigung jetzt ausbezahlt wird, wird keine Rücksicht auf diese Dinge genommen, weil eben das Prinzip das ist, daß der Verletzte die Arbeit möglichst schnell wieder aufnehmen soll, aus Not gezwungen, welche die Unzulänglichkeit der Kranken- und Tagegelder hervorruft. Auch den anderen schädlichen Faktoren wie Alkohol, Tabak usw. ist der Verletzte in reichlichem Maße ausgesetzt.

Die Entschädigung selbst ist, wenn sie endlich fällig wird, von keinem Nutzen mehr, weil die Summe, die übrigbleibt, wenn die Schulden der Tagegeldzeit bezahlt sind, keine große sein kann; diese Frage soll

jedoch näher berührt werden, sobald die Rede auf die traumatischen Hysterien kommt. Bleiben auf eine oder andere merkwürdige Weise einige hundert Kronen zurück, sind die Verletzten dieser Kategorie noch schlechter als andere Verletzte imstande, eine solche Summe zu administrieren und für sie Anwendung zu finden. Insofern sie nicht geradezu aufgegessen wird, wird sie in der Regel in einem Geschäft untergebracht und geht in 9 von 10 Fällen verloren, außer daß dem Verletzten zugleich Gelegenheit geboten wird, sich in noch mehr Schulden hineinzustürzen. Überhaupt muß es etwas unangebracht erscheinen, einem Verletzten mit Symptomen, wie bei Folgezuständen nach Kopfläsionen, eine Geldsumme zur freien Verfügung zu stellen, da sie infolge ihres Leidens dazu prädestiniert sind, von ihren geschickteren Mitmenschen an der Nase geführt zu werden.

Die Frage muß also die sein, ob es möglich ist, eine bessere Art der Lösung der Entschädigungsfrage zu finden, so daß sowohl den Verletzten bessere Möglichkeiten zur Wiederherstellung verschafft werden und ihnen zugleich eine Chance gegeben wird, mehr Nutzen aus der ihnen zufließenden Entschädigung zu ziehen, falls es sich zeigt, daß der Zustand sich innerhalb eines angemessenen Zeitraumes, welcher unter geeigneter Behandlung auf 1 Jahr angesetzt werden könnte, nicht bessert.

Das Ideal würde deshalb sein, wenn die Verletzten vom Hospital in ein Rekonvaleszentenheim übergeführt werden könnten und sich dort eine passende Zeit aufhalten könnten, bis die durch das Trauma verursachten Läsionen geheilt wären. Ein solches Rekonvaleszentenheim bedürfte keiner größeren äußeren Vorrichtungen, die einzigste Forderung, die man stellen müßte, wäre die, daß es eine ruhige, freie, ländliche Lage hätte, die mit der Möglichkeit verbunden wäre, die Patienten in der Übergangszeit mit leichteren Arbeiten in freier Luft zu beschäftigen. Die täglichen Unkosten dürften sich auf ungefähr 2 Kr., den Tagegeldern entsprechend, belaufen, und seit Abhaltung meines Vortrages ist von seiten des Inspektorates den Krankenkassen der Vorschlag, bezüglich der Errichtung eines solchen Rekonvaleszentenheims für Patienten der Krankenkasse im allgemeinen, aufgestellt worden. Wie lange der Aufenthalt in einem solchen Heim dauern sollte, 1—2 Monate, bis $\frac{1}{2}$ oder 1 Jahr, müßte in jedem einzelnen Fall von neuem entschieden werden; ich glaube nicht, daß Grund vorhanden ist, zu befürchten, daß ein Aufenthalt solcherweise auf die Patienten wirken sollte, daß sie mit der Wiederaufnahme der Arbeit zögern würden. Es wird eher Schwierigkeiten kosten, die Patienten dazu zu bewegen, lange genug zu bleiben; so zeigen sich z. B. oft Schwierigkeiten während des Hospitalaufenthaltes, der sich unmittelbar an den Unfall anschließt, weil die Verletzten verlangen, entlassen zu werden, „um arbeiten zu können“.

Was die Unkosten einer solchen Behandlung betrifft, so ist es schwierig, sich darüber auszusprechen, aber es unterliegt kaum einem Zweifel, daß für Summen, wie sie jetzt angewandt werden, nämlich bzw. 750, 1420 und 2200 Kr., bedeutend bessere Resultate erzielt werden könnten, als es jetzt der Fall ist, nicht nur mit Rücksicht auf die grobe Arbeitsfähigkeit, sondern auch mit Rücksicht auf die wirkliche Heilung der Verletzten. Ein wesentlicher Teil der Symptome, die jetzt gefunden werden, werden ja eben deshalb verursacht, weil die Verhältnisse, in denen der Verletzte während seiner Rekonvaleszenz lebt, so wenig vernünftig sind, und der endliche Defektzustand erreicht ja gerade kraft derselben ungünstigen Umstände, die oft ziemlich bedeutende Größe. Versicherungsgemäß gesehen, würden so die besten Gründe zu dieser prophylaktischen Behandlung vorhanden sein. Wenn es sich um einen Beinbruch handelte, würde man wohl kaum den Verletzten dazu auffordern, sein Bein zu gebrauchen und es zu früh zu überanstrengen, damit das endliche Resultat so schlecht wie möglich würde und man hierfür eine Entschädigung ausbezahlen müßte.

Die einzige Einwendung, die gegen eine solche Behandlung gemacht werden könnte, wäre wohl die, daß die Familie des Verletzten keinen Anteil an den Tagegeldern bekäme; doch mit den Erfahrungen der jetzigen Behandlungsmethode vor Augen, könnten sicher keine unübersteigbaren Hindernisse für eine Regelung vorhanden sein, die der Familie erlaubte, nach und nach an der Summe zu zehren, welche nach abgeschlossener Behandlung als Entschädigung ausbezahlt werden müßte. Eine Entschädigung müßte man meiner Meinung nach geben, da es unmöglich ist, dafür zu garantieren, daß später keine unangenehmen Zufälle infolge der Läsion eintreten könnten, wie gut und rationell die Behandlung auch war. Nimmt man einen mittelschweren Fall, der ca. 2200 Kr. in Entschädigung und Tagegeld erhalten hat, so würde, selbst wenn man die Behandlung zu 1 Jahr à 2 Kr. pro Tag veranschlagt, und eine ähnliche tägliche Unterstützung seiner Familie zukommen ließe, trotzdem über 700 Kr. übrigbleiben, bevor die jetzige Entschädigungssumme erreicht wäre.

Noch einen wesentlichen Erfolg würde man durch solch eine monatelange Behandlung erreichen, nämlich eine genaue Kenntnis des betreffenden Verletzten und dadurch eine bessere Übersicht, wieviel ihm zuerteilt werden müßte und namentlich ob sein Zustand ein solcher ist, daß ihm die Restsumme zur freien Verfügung überlassen werden kann oder nicht.

Wenn wir zu den traumatischen Hysterien kommen, erhebt sich zuerst die Frage, ob diese Fälle überhaupt entschädigungsaberechtigt sind oder nicht, und streng genommen müssen sie, weil sie von der Entschädigungsfrage hervorgerufen sind und in keiner direkten Abhängig-

keit zum Unfall stehen, als entschädigungsberechtigt nicht angesehen werden. Wenn man imstande wäre, in einem frühen Zeitpunkt des Leidens zu erkennen, daß es sich bloß um Hysterie und nichts anderes handelte, würde das Unglück für die Verletzten auch nicht so groß sein, wenn ihre Sache abgewiesen würde, da es sie vor den Jahren des Drangsals schützen würde, die der Ausbezahlung der Entschädigung vorausgeht und auch vor der Enttäuschung bewahren, die die Kleinheit der Summe hervorrufen würde, und ferner würde es bewirken, daß sie 1—3—4 Jahre früher zur Arbeit zurückkehrten und ihnen ein ökonomischer und fachlicher Zurückgang erspart würde, der gewöhnlich die Folge der Entschädigungsmaschinerie ist. Die Bedingung für eine Abweisung muß indessen das frühe Erkennen der Hysterie und das Ausschließen eines organischen Leidens sein, und namentlich würde eine Ablehnung unverantwortlich sein, wenn der Verletzte längere Zeit unter ärztlicher Behandlung gestanden hat, ohne daß dieselbe ihm genützt hätte. Ist dies der Fall, muß er notgedrungen eine Abweisung als eine Ungerechtigkeit, und zwar mit Recht, betrachten, da er durch die ärztliche Behandlung die moralische Garantie dafür hat, daß er wirklich krank ist; zudem hat er vielleicht ein ärztliches Zeugnis in gleicher Richtung, das zudem einen pessimistischen Standpunkt seinem Leiden gegenüber vertritt. Die Konsequenz, die man hieraus zieht, wird deshalb die sein, dem Arbeiterversicherungsrat so schnell wie möglich Gelegenheit zu geben, sich mit allen denjenigen Fällen bekannt zu machen, in denen ohne objektiven Befund über Funktionsstörungen geklagt wird. In vielen Fällen braucht man sicher nicht gleich eine direkte Entscheidung zu treffen, da eine bestimmte Äußerung vom Arzt des Rates an den Verletzten, vermutlich auf diesen mit einer solchen Wucht wirken wird, daß die Arbeit mit Erfolg wieder aufgenommen wird. Ein solcher bestimmter Ausspruch in Verbindung mit der Wirkung des ganzen äußeren Apparates, wie die Bestellung zur Untersuchung usw., müßte natürlich ein weit größeres Gewicht ausüben, als die Äußerungen des behandelnden Arztes, da sein Blick für jeden einzelnen Unfall naturgemäß von den Erfahrungen aus einer sehr begrenzten Anzahl Fälle von jeder einzelnen Art von Unfällen bestimmt sein muß. Es dürfte deshalb eine Frage sein, ob die verschiedenen ärztlichen Zeugnisse nicht solcherweise vereinfacht werden sollten, daß der behandelnde Arzt außer einer Identitätsfrage, die den Verletzten und seinen Unfall betrifft, nur eine Beschreibung des Zustandes geben sollte und der Behandlung, die angeordnet wird, während alle prognostischen Fragen ausgelassen werden sollten und ebenfalls die Frage über Simulation und Übertreibung. Durch eine solche genauere Beschreibung müßten die Versicherungsärzte, besonders die Ärzte des Arbeiterversicherungsrates, imstande sein, über den Fall und

seine wahrscheinliche Dauer, sowie den Einfluß auf die Arbeitsfähigkeit zu urteilen. Möglicherweise würde es auch für die Versicherungsgesellschaften zweckmäßig sein, sobald der wahrscheinliche Zeitraum für die Heilung überschritten ist, ohne daß der Verletzte die Arbeit begonnen hat, einen Ausspruch des behandelnden Arztes über dessen Ursache zu hören. Dadurch könnte man wahrscheinlich der Fälle habhaft werden, in denen sich später Hysterie zeigte und sie möglicherweise in ihrer Entwicklung aufhalten.

Einen Vorteil wird das Auslassen der Fragen über die Prognose und Simulation haben, nämlich den, daß es keinen Anlaß zu Äußerungen gibt, die entweder den Verletzten aufreizen oder ihm einen verkehrten Eindruck seines Leidens geben könnten. Denn solange der Verletzte das Recht hat, einen Einblick in die Akten zu nehmen, wird es nicht zu vermeiden sein, daß er einer schädlichen Einwirkung von genannter Art ausgesetzt ist. Warum diese Papiere dem Verletzten zugänglich sein sollen, ist nicht unmittelbar einleuchtend; es wird ihm nur ein Einblick in eine einzelne Phase seiner „Sache“ gegeben, welcher ihm nur schaden kann. Wenn er gleichzeitig zu der mündlichen Verhandlung bei der Entscheidung zugelassen würde, könnte man sich denken, daß der Einblick in die Erklärungen ein Glied einer vollständig offenen Gerichtsverhandlung sein sollte; wie es jetzt ist, ist es nur eine zweifelhafte Maßregel. In zahlreichen Fällen sind Beispiele vorhanden, wie das Lesen und Studieren der Erklärungen den Verletzten aufregt, ihn gegen die Ärzte, die Gesellschaften, den Arbeiterversicherungsrat usw. verbittert haben. Auch in anderer Beziehung kann es schädlich sein, wenn der Verletzte einen Einblick in die ärztlichen Erklärungen erhält, weil er dadurch davon unterrichtet werden kann, daß er möglicherweise an einer mehr oder weniger gefährlichen Krankheit leidet. Wenn man daran festhält, daß der Verletzte gerichtlich Anspruch darauf hat, die Erklärungen zu sehen, kann man auch nicht den Ausweg benützen, die Erklärungen in Ausdrücken oder einer Sprache abzufassen, die dem Verletzten unbekannt ist; wenn die „Rechtsforderung“ einen Zweck haben soll, muß der Verletzte auch dazu berechtigt sein, für Ausdrücke und Wendungen, die ihm unverständlich sind, eine Erklärung zu erhalten, sonst wird die Rechtsforderung zur reinsten Phrase. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß es für die Verletzten am besten wäre, keinen Einblick in die ärztlichen Erklärungen zu erhalten, und man sollte auch meinen, daß sie sich durch ihre Repräsentanten im Arbeiterversicherungsrat gegen Übergriffe und ungerechte Behandlung gesichert fühlten. Die wesentlichste Einwendung, die man indessen gegen das Dogma der Zulassung zu den Erklärungen richten kann, scheint mir die zu sein, daß sie in die Praxis übergeführt eine bedeutende Ungerechtigkeit gegen alle die Verletzten enthält, die

nicht in oder nahe bei Kopenhagen wohnen, indem es den entfernter wohnenden, praktisch unmöglich sein wird, sich mit den Versicherungspapieren bekannt zu machen. Daß auch der Arbeitgeber oder sein Repräsentant, die Versicherungsgesellschaft, zu den ärztlichen Erklärungen zugelassen wird, vermehrt nur die Möglichkeit, daß schädliche Aufklärungen über den Verletzten in unrichtige Hände kommen.

Wie bei der Erwähnung der traumatischen Hysterien ausführlich gezeigt, muß man annehmen, daß die Entschädigung die einzigste oder wenigstens die wichtigste Ursache ihres Entstehens ist, und ferner, daß die traumatischen Hysterien, in Beziehung zur Arbeit, nicht gebessert oder geheilt wurden, bevor die Entschädigungsfrage gelöst war. Die beste Entscheidung muß deshalb die Kapitalabfindung ein für allemal sein, weil sie das einzige Mittel ist, der Sache einen Riegel vorzuschieben und dem Verletzten auf einmal alles Interesse nimmt, seine Symptome zu verlängern. Die schlechteste Entscheidung ist die z. B. in Deutschland und zahlreichen anderen Ländern angewandte „Rentenschädigung“, d. h. eine jährliche Unterstützung, die mit der zu der betreffenden Zeit festgestellten Arbeitsfähigkeit schwankt. Mitten zwischen diesen beiden, der ganz guten und der ganz schlechten, steht die dänische mit ihrer Entscheidung in zwei Raten, und mit der deutschen verglichen, bekommt diese eine sehr annehmbar erscheinende Stellung, die sie indessen nicht ihren eigenen Verdiensten verdankt.

Von 106 Fällen von traumatischer Hysterie wurden 10 nach einer Entschädigung endgültig erledigt; sie fiel durchschnittlich $9\frac{1}{2}$ Monate nach dem Unfall und hat durchschnittlich 16% ausgemacht. In 39 Fällen hat die „zur Zeit“ zuerteilte Entschädigung, 17,5% nach Verlauf von 8,3 Monaten, als eine endgültige gewirkt, der Rest, 57 Fälle, hat seine Entschädigung in 2 Portionen ausbezahlt bekommen; eine „zur Zeit“, bestehend aus 18% nach Verlauf von 9,5 Monaten und „die endgültige“ von durchschnittlich 20% 18,6 Monate nach der „zur Zeit“ ausbezahlt. Die Entschädigungssummen für jede, Tagegelder der Versicherungsgesellschaften mit einbegriffen, betrugen also bzw. 1100. 1100 und 1150 + 960 Kr.

Bei der Nachuntersuchung arbeiteten von Gruppe I 9 vollständig, einer sehr wenig (Laternenanzünder), von Gruppe II 31 vollständig, 7 halb und 1 sehr wenig, von Gruppe III 31 vollständig, 14 halb und 12 sehr wenig. Legt man nur die Zahlen der Arbeitsunfähigkeit zusammen, erhält man folgendes Resultat: 67% arbeiten normal, 20% halb, und 13% sehr wenig, was ja im Vergleich mit den deutschen Resultaten z. B. ein sehr glänzendes ist. Wird jedoch das Resultat für sich betrachtet, kommt es einem nicht mehr ganz so ausgezeichnet vor, und ohne zu sanguinisch zu sein, glaube ich, daß es in nicht geringem Grad

verbessert werden könnte. Eine genauere Betrachtung der Zahlen zeigt nämlich, daß das gesundheitsbringende Prinzip, die Kapitalabfindung, in Wirklichkeit nicht zur Anwendung kommt oder jedenfalls in sehr geringem Grad, ja man könnte versucht sein zu sagen, daß die dänische Entschädigung in zwei Raten, wie sie in diesen Fällen zur Anwendung gebracht wird, sich in Wirklichkeit von der deutschen „Rentenentschädigung“ nur dadurch unterscheidet, daß die dänische „Rente“ nur eine 3 jährige ist, während die deutsche fortbesteht und der Unterschied in den Resultaten rührt sicher allein von diesem Unterschied in der Zeitdauer dieser beiden Entschädigungsformen her. Jedoch in einer Beziehung hinkt dieser Vergleich, darin nämlich, daß in Deutschland die „Renten“ vorausbezahlt werden, während die Entschädigung in Dänemark erst fällig ist, wenn die erste Summe verbraucht ist, und wo der Verletzte auf diese Weise hat teure Zinsen bezahlen müssen, um stets der Bezahlung seiner Bedürfnisse nachzukommen.

Das gesundheitsbringende Prinzip bei der Kapitalabfindung den traumatischen Hysterien gegenüber ist teils das, daß den Gedanken an Entschädigung ein Riegel vorgeschoben wird, und andererseits das, daß der Verletzte eine Geldsumme, eine Entschädigung für seinen Unfall erhält. Es ist deshalb einleuchtend, daß es das Zweckmäßigste ist, die Entscheidung so schnell wie möglich herbeizuführen, bevor die Hysterie in das Bewußtsein des Verletzten hinein massiert und elektrisiert worden ist, mit dem Resultat der sonst wirkungslosen Behandlung, daß bei dem Verletzten der Eindruck der Unheilbarkeit seines Leidens hervorgebracht worden ist; je früher eine Entschädigung ausbezahlt wird, vorausgesetzt, daß es die gleiche Summe ist, eine desto größere Restsumme bleibt dem Verletzten und demzufolge eine größere Wirkung.

Die erste oder in einzelnen Fällen einzige Entscheidung ist durchschnittlich 9 Monate nach dem Unfall gefallen. Das will mit anderen Worten sagen, daß der Verletzte zu dem Zeitpunkt in verhältnismäßig sehr bedeutenden Schulden stecken muß. Wenn man die Durchschnittseinnahme zu ca. 1000 Kr. anschlägt, sollte der Verletzte in $\frac{3}{4}$ Jahren normal über 750 Kr. zu seiner Existenz verfügen können. Das Tagelohn beträgt 2 Kr. und seine Krankenhilfe — vorausgesetzt, daß er in einer Krankenkasse ist — hier in Kopenhagen gleichfalls 2 Kr., oder mit anderen Worten, in den 9 Monaten, wo seine Sache unter Behandlung steht, beträgt sein Einkommen 540 Kr. Seine Schulden und Rückstände müssen sich deshalb auf ca. 230 Kr. belaufen, ja müssen wahrscheinlich sogar auf Grund der Wucherzinsen auf das Doppelte geschätzt werden. Ich kann nicht näher darauf eingehen, wie der Verletzte in der Zeit lebt, in der er Kranken- und Tagelohn bekommt, doch will

ich anführen, daß der einheimische Verfasser¹⁾, der vermutlich diese Verhältnisse am besten kennt, schreibt: daß die Arbeitsinvalidität einen täglichen Verlust von soundsoviel Kronen bedeutet, daß die Familie halb verhungert, daß die Miete nicht bezahlt werden kann, sowie das Mobiliar allmählich nach der Pfandleihanstalt wandert²⁾).

Wenn die Verhältnisse des Verletzten dergestalt sind, kann es uns nicht verwundern, wenn er findet, daß ein schreiender Gegensatz zwischen der Entschädigung, d. h. dem Rest, der nach Abzahlung der Schulden übrigbleibt, und seinem Zustand ist, indem man ja nicht vergessen darf, daß der Verletzte völlig davon überzeugt ist, oder doch wahrscheinlich davon überzeugt ist, daß er unheilbar krank ist, da die langandauernde Behandlung, der er in der Regel ausgesetzt war, ihm nicht das geringste geholfen hat.

Man versteht deshalb ausgezeichnet, daß die meisten Verletzten sich nicht mit der vorläufigen Entschädigung zufrieden geben, sondern diese, wie die Mitteilung vom Arbeiterversicherungsrat lautet, als eine vorläufige auffassen und die endliche Entschädigung abwarten, die in ihren Augen bei weitem beträchtlicher werden muß, um den vollständigen Verlust ihrer Arbeitsfähigkeit auszugleichen. In nicht so wenigen Fällen, insgesamt 39, wirkte indessen diese Entschädigung „zur Zeit“ auf die Weise, daß die Arbeit wieder aufgenommen wurde. Dieses könnte merkwürdig erscheinen, und es zeigt sich auch, daß in späteren Jahren diejenigen Fälle, die sich mit der vorläufigen Entschädigung begnügen, stark abnehmen. Es gibt 2 Ursachen dafür, daß verhältnismäßig so viele Fälle vom ersten Jahr der Unfallversicherung sich mit der vorläufigen Entschädigung begnügten, einesteils diejenige, daß es nach Slomann diesen Leuten nicht richtig klar wurde, daß die Entscheidung eine endgültige war, anderenteils die, daß die vorläufige Entschädigung im ersten Jahre der Unfallversicherung verhältnismäßig größer war als später. In einem dieser Jahre lief sogar von einem Verletzten ein kalligraphiertes Dankschreiben an den Arbeiterversicherungsrat, den Arzt, der ihn untersuchte usw. ein — eine wirklich seltene Ausnahme bei den sonst üblichen Aussprüchen des Mißvergnügens. Ob eine vorläufige Entschädigung dergestalt auf den Verletzten wirken wird, daß dieser die Arbeit wiederaufnimmt oder nicht, hängt nach meiner Ansicht wesentlich davon ab, wie groß die Geldsumme ist, die übrigbleibt, wenn die Schulden bezahlt sind. Das ist wenigstens die einzige Art, auf die man erklären kann, weshalb verhältnismäßig so viele von denen, die mit der vorläufigen Entschädigung zufrieden sind, Leute sind, die auf dem Lande wohnen und vielleicht ein kleines Landwesen ihr eigen nennen. Bei solchen Menschen kann man

¹⁾ Wimmer, Über traumatische Neurosen, Ugeskr. f. L. 1906, S. 779.

²⁾ Wohl verstanden in der Zeit des Tagesgeldes.

auf der einen Seite verstehen, daß sie nicht in so drückende Schulden kommen können, daß sie einen größeren Vorschuß auf die Entschädigung zu nehmen brauchen, und auf der anderen Seite bedeutet eine gesammelte Geldsumme, selbst wenn sie nur wenige 100 Kr. beträgt, für diese Menschen mehr, da sie dadurch oft auf eine harmonische Weise ihre Wirtschaft zu verbessern vermögen und imstande sind, einen vielleicht oft lange genährten Wunsch zu erfüllen, so daß ein Gefühl der Befriedigung aufkommt, welches das beste Mittel gegen Neurosen im allgemeinen und auch gegen die traumatischen Hysterien ist.

Um dieses Gefühl der Befriedigung zu erreichen, hat man — wenn man nicht die Entschädigungssummen beträchtlich vergrößern will — nur den Ausweg, die Entscheidung an einem bedeutend früheren Zeitpunkt fallen zu lassen. Würde man sich die Entscheidung in der 13. Woche denken — und wie wohl erinnerlich, wurden in der Mehrzahl der Fälle zu diesem Zeitpunkt keine objektiven Symptome gefunden — könnte man sich in vielen Fällen mit einer Entschädigung begnügen, die so groß wäre wie die zusammengelegten Tagegelder, und mit Entschädigungen von 15 % würde man viel bessere Resultate erzielen können als jetzt. Man würde auf die Art sowohl Tagegeld wie die zweite Entschädigung sparen, und zudem den Verletzten weit günstiger stellen, indem er eine beträchtliche Summe zurückbehalten würde, und von den früher erwähnten Prüfungen in der Wartezeit verschont bliebe.

Es bleibt nur die 3. Unterabteilung der „traumatischen Neurosen“ zurück, diejenige, in denen die Schreckneurosen, die einzigen wirklichen Neurosen, gefunden werden, und gleichzeitig die bei disponierten Individuen auftretenden, reaktiven, neurotischen Zustände. Für diese heterogenen Fälle kann man indessen infolge der Natur der Sache keine gleichartigen Regeln für die Entschädigung geben, sondern nur im allgemeinen die Direktive geben, daß der „neurotische“ Zustand durch solche Mittel gebessert werden muß, wie sie sonst solchen Fällen gegenüber in Anwendung gebracht werden. Erst danach kann die Entschädigung festgesetzt werden. Für diese Zustände, wie bei den Folgezuständen nach Kopfläsionen, spielt die Entschädigungsfrage nur eine untergeordnete Rolle in der Pathogenese der Fälle.

Physisch und psychisch in der Pathologie¹⁾.

Von

E. Bleuler (Burghölzli).

(Eingegangen am 1. August 1915.)

Durch einen starken Schlag auf den Kopf oder auf die Magengrube, durch einen Blutverlust kann der Vasomotorius eines Gesunden so gereizt werden, daß das Gehirn anämisch wird und eine Ohnmacht eintritt. Wer aber bei leichtem Schlag schon eine Ohnmacht bekommt, oder wessen Ohnmacht ungewöhnlich lange dauert, der muß eine besondere Empfindlichkeit des Vasomotorius, eine „Disposition zu Ohnmacht“ besitzen. Diese kann einmal so groß werden, daß schon Reize, die jedem begegnen, das Bewußtsein schwinden lassen. Im ersten Falle, beim Gesunden, ist die auslösende Ursache das Alleinmaßgebende, wenn auch ein bestimmter Mechanismus vorhanden und in Tätigkeit gesetzt sein muß, der auf den Reiz Anämie des Gehirns macht. Bei der maximalen Überempfindlichkeit ist die Disposition alles; denn die gewöhnlichen Lebensreize lassen sich nicht vermeiden; auf sie ist gerade die normale Funktion des Vasomotorius zugeschnitten.

Ein „Neurotiker“ ist abnorm schreckhaft; wenn nur an die Türe geklopft wird, schlottern ihm die Knie so, daß er nicht mehr stehen kann. Auch der normalste Mensch kann bei einem unerwarteten Sinnesindruck erschrecken; dabei wird er leicht starr oder gelähmt, speziell die Knie zittern häufig. Die Neigung zu Lähmung oder Starre gehört zur normalen Schreckreaktion. Es ist nun denkbar, daß sich einmal unter besonders schwierigen Umständen auch beim Gesunden die Schwäche der Beine bis zum Umsinken und das Erstarren bis zu einer längeren Kataplexie steigern könnte, wie es übrigens bei Wilden nicht selten beobachtet wird. Der Mechanismus ist beim Neurotiker und beim Gesunden der nämliche; zu krankhaften Erscheinungen führt er im einen Falle deshalb, weil eine besondere Disposition ihn übertrieben stark in Aktion setzt, im andern, weil ein ungewohntes Ereignis, auf das auch der normale Mechanismus nicht mehr abgestimmt ist, eine

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Ärzte in Zürich in der Sitzung vom 30. Januar 1915.

übertriebene Wirkung auslöst. Die nämlichen Symptome können entstehen einerseits bei besonderer Disposition, andererseits bei besonderer Stärke oder Dauer des Reizes, vielleicht unter Umständen auch bei besonderer Qualität desselben. Wird der abnorme Reiz etwas schwächer, so kann er doch das Symptom hervorrufen, wenn eine gewisse Disposition da ist. Zwischen den Grenzfällen, die als Beispiel benutzt wurden, sind also Zwischenfälle möglich, und in der Wirklichkeit sind diese das Gewöhnliche, die Grenzfälle äußerst seltene Vorkommnisse; je größer dabei die Disposition, um so weniger stark braucht der auslösende Reiz zu sein und umgekehrt, wobei die Häufigkeit und pathologische Wichtigkeit der Fälle um so größer wird, je stärker die Disposition ist.

Die Disposition zu Ohnmachten oder zu Schrecklähmungen auf gewöhnliche Reize hin verlegen wir aus guten Gründen in die Anlage des Nervensystems; sie ist eine „organische“; auf der organischen Disposition löst der Reiz eine „funktionelle“ Störung aus. Meist ist auch die Ursache eine rein funktionelle (z. B. Schreck) oder wo sie physisch ist, schiebt sich ein funktionelles Zwischenglied ein (Stoß auf den Magen macht nur auf dem Wege des Reflexes Ohnmacht). Auf dem psychopathologischen Gebiete, das im folgenden fast ausschließlich berücksichtigt werden soll, sind die funktionellen Ursachen und Symptome in der Regel die psychischen. Wenn wir also hier psychisch und physisch einander gegenüberstellen, so ist das nicht im erkenntnistheoretischen Sinne gemeint. Was der Arzt als psychisch bezeichnet, ist in der Hauptsache klar. Hervorzuheben ist nur, daß in der Pathologie zum Psychischen auch das gerechnet werden muß, was als „Unbewußtes“ bezeichnet wird; dessen Existenz wird nicht bezweifelt; daß man sich über seine Auffassung und besonders seine Benennung streitet, ist hier bedeutungslos. Es genügt uns zu wissen, daß Motive und Mechanismen, die dem Träger nicht bewußt werden, bei der Bildung von Krankheitssymptomen ebensogut oder wahrscheinlich mehr mitwirken als bewußte Funktionen. Wir müssen ferner im Auge behalten, daß das Psychische in seinen Äußerungen viel weiter geht, als man außerhalb der Psychopathologie sich vorstellt: der ganze Vasomotorius, die Sekretionen, die Tätigkeit des Verdauungsapparates, die Pupillenreaktion, und genau genommen wohl so ziemlich alle körperlichen Funktionen werden von dem, was wir hier Psyche nennen müssen, beeinflußt.

Ein klares Beispiel für das Zusammenwirken von physischen und psychischen Ursachen bilden die Dämmerzustände, in denen die Umgebung ignoriert oder systematisch verkannt und dafür eine erträumte Situation eingesetzt wird. Schon der Normale hat eine Tendenz, einerseits sich unangenehme Vorstellungen fern zu halten, sie abzuspalten, und andererseits sich in der Vorstellung in angenehmere Situationen zu versetzen. Auch er fälscht gelegentlich eine Sinneswahrneh-

mung im Sinne von Wünschen oder Befürchtungen. Doch geht es bei ihm nie bis zu einer anhaltenden Verwechslung von Wirklichkeit und Phantasie. Eine hysterisch Disponierte aber, deren Mann, während sie im Wochenbett ist, eine von ihr gemachte finanzielle Dummheit entdeckt und ihr nun droht, sie zu verlassen, bekommt eine Erregung, „vergißt“ die Dummheit und die Geburt und alles, was damit zusammenhängt, und gestaltet die ganze Umgebung gemäß dieser Abspaltung um. Eine Schizophrenie, die noch fähig war, in einer Schule sehr guten Unterricht zu geben, bekommt bestimmte Beweise, daß der, den sie liebt, nichts von ihr wissen will, sperrt das ab, durchlebt Hochzeit und Flitterwochen und Gravidität bis zur Geburt, ihre ganze Umgebung in diesem Sinne verkennend (wenn auch mit doppelter Buchung). Ein Epileptiker hat einen Dämmerzustand mit Angst und den entsprechenden Halluzinationen, in denen er einen harmlosen Mitarbeiter als Angreifer betrachtet und ihm ein Messer in den Unterleib sticht.

In allen solchen Fällen sehen wir, daß affektive Momente das Denken und die Orientierung fälschen. Das kann, allgemein gesagt, geschehen, wenn die affektiven Mechanismen ein Übergewicht über die intellektuellen bekommen. Bei Hysterischen entsteht dieses Übergewicht, soweit wir wissen, in erster Linie durch eine besondere Stärke und Artung der Affektivität. Beim Schizophrenen und Epileptiker ist die diesen Kranken eigentümliche, dauernde Denkschwäche, die Assoziationsstörung, das Wichtige: man muß sie sich wohl als toxisch, jedenfalls als organisch denken. Die Assoziationsstörung an sich könnte natürlich nicht einen systematisch orientierten Dämmerzustand herbeiführen. Ihre direkte Folge kann nichts anderes sein, als etwas Negatives, eine Minderleistung oder irgendeine Art Verwirrtheit. Das Positive, die neue Orientierung, die einheitliche Richtung des ganzen Delirs, wird durch psychische Bedürfnisse, den Wunsch oder den Affekt hereingebracht. Der dirigierende Affekt ist beim Hysteriker und Schizophrenen in den angeführten Beispielen ein rein psychogenetischer; der Normale kann sich ohne weiteres in die Reaktion hinein fühlen, wenn er die Situation voraussetzt; beim Epileptiker aber ist der Affekt meistens organisch bedingt, eine Verstimmung infolge irgendeiner akut auftretenden und wieder verschwindenden Autointoxikation oder sonst einer Veränderung im Gehirn; von den äußeren Erlebnissen aus ist er nicht verständlich. Die Assoziationsstörung des Schizophrenen und Epileptikers kann die verschiedensten Grade haben. Zu einem systematisierten Dämmerzustand führt sie dann, wenn ein affektiver und ordnender psychischer Mechanismus darauf spielt. Je geringer die Denkschwäche, um so stärker muß der affektive Einfluß sein, um den Dämmerzustand hervorzubringen und umgekehrt. Schon im Habitualzustand ist bei den beiden Krankheiten die Möglichkeit vorhanden, daß ein psychischer Shock einen Dämmerzustand hervorruft. Außer-

dem gibt es bei der Schizophrenie Exacerbationen des Prozesses, bei der Epilepsie periodische Intoxikationen; wenn diese Störungen einen gewissen Grad erreicht haben, so müssen sie zu einer Verwirrtheit resp. zu einem Dämmerzustand führen, auch wenn von außen kein oder nur ein geringer abnormer Anstoß erfolgt. Ein solches ätiologisches Verhältnis drückt sich aber auch in der Symptomatologie aus, wenn man sie genauer verfolgen kann. Je leichter die Assoziationsstörung, um so systematischer der Dämmerzustand; je stärker, um so mehr tritt die Verwirrtheit hervor, die denn auch bei schweren katatonischen und epileptischen Zuständen fast allein auffällt. Im einen Falle erscheint das Syndrom als im wesentlichen psychogen, „hysterisch“, im anderen als organisch. So dürfen wir uns nicht wundern, daß wir bei Dementia praecox und Epilepsie verschiedene Arten von Dämmerungen beobachten, die eine fortlaufende Skala bilden von anscheinend rein hysterischen Zuständen bis zu unsystematisierten Verwirrtheiten und Delirien organisch-toxischen Charakters.

Was hier von den Dämmerzuständen ausgeführt wurde, gilt auch in unten noch näher zu bezeichnender Weise von epileptiformen und hysteriformen Anfällen und schließlich überhaupt von psychogenen Symptomen bei den genannten Psychosen. Wir sehen bei Epileptikern nicht nur epileptische, sondern gelegentlich auch hysterische „Anfälle“, und es wird wohl keinen Epileptiker geben, der nicht mehr oder weniger hysterische Symptome aufweist.

Denjenigen, für die es noch eine Frage nach der Hysteroepilepsie gibt, ist also zu antworten: Die epileptische Hirndegeneration an sich disponiert zu hysterischen Symptomen. Diese sind wenigstens in der Mehrzahl der Fälle einfach Teilerscheinungen der Epilepsie. Die Frage, ob es sich nicht um die Mischung beider Dispositionen resp. Krankheiten handeln könne, ist eine müßige, denn es gibt keine einheitliche hysterische Disposition, und wenn einmal noch eine andere Anlage, die zu hysterischen Symptomen führt, neben der Epilepsie besteht, so können wir das wenigstens mit unseren jetzigen Mitteln nicht konstatieren. Die Hauptkrankheit ist immer die Epilepsie. Was Charcot und andere als Hysteroepilepsie bezeichnen, ist eine reine Hysterie mit Anfällen, welche letztere man ganz unberechtigterweise den epileptischen an die Seite stellte.

Wie Epilepsie und Schizophrenie verhalten sich in dieser Beziehung alle organischen Nervenkrankheiten. Psychogene (hysterische) Symptome kommen auf dem Boden beliebiger organischer Krankheiten vor, bei multipler Sklerose, Tabes, Hirntumoren, bei Stoffwechselvergiftungen, wie dem Basedow, auch bei anderen Vergiftungen (nach

Charcot ist der Alkohol ein Agent provocateur der Hysterie¹⁾). Der Nachweis eines psychogenen Syndroms an sich bedingt niemals die Diagnose Hysterie; diese darf erst gemacht werden, wenn eine genaue Untersuchung andere Grundlagen ausgeschlossen hat.

Oft werden Schizophrene, Kranke mit beginnender multipler Sklerose, Tabes, Hirntumoren, ja Paralytiker als hysterisch oder neurasthenisch behandelt, nicht weil man die Symptome falsch deutete, sondern weil man aus der Existenz psychogener Symptome schloß, daß die ganze Krankheit psychogen sei. Aber auch bei anderen Krankheiten sind ähnliche Fehler nicht selten. In dieser Beziehung ist mir ein Fall aus meiner Unterassistentenzeit auf der chirurgischen Klinik immer noch in unangenehmer Erinnerung. Ein Mädchen war mit Verdacht auf Spondylitis und verschiedenen Parästhesien an den Händen aufgenommen worden. Ich wies nun nach, daß die Mißempfindungen sich auf psychischem Wege — den Begriff der Suggestion hatte man damals noch nicht — zum Verschwinden und Wiedererscheinen zu bringen seien, worauf mein Chef zu meiner Überraschung mit der Diagnose „Spinalirritation“, d. h. in der jetzigen Sprache Hysterie und Simulation, fertig war. Meine vielleicht zu schüchternen Einwendungen wurden schnell abgefertigt und die Patientin nach Hause geschickt; ein Jahr später aber kam sie, um sich die Kyphose behandeln zu lassen.

Die Analyse der Dämmerzustände macht uns noch auf etwas Drittes aufmerksam, das allgemeine Bedeutung hat: Die psychopathologischen Syndrome, die bloß physisch oder bloß psychisch bedingt werden, sind seltene Ausnahmen. Für die gewöhnlichen Fälle ist die Fragestellung: Organisch oder funktionell? Physisch oder psychisch? falsch. Sie muß ersetzt werden durch: Inwiefern organisch und inwiefern funktionell? Da, wo die ersteren Fragen richtig wären, sind die Verhältnisse meist so einfach, daß man überhaupt nicht fragt; so fragt man bei einer bloßen Eiterung nicht, ob bloß organisch oder funktionell, bei einer bloßen Schreckreaktion nicht, ob physisch oder psychisch.

Einige andere Beispiele mögen folgen: Man hat sich gestritten, ob das Delirium nach Erhängen funktionell oder organisch sei. Für beide Annahmen konnte man Gründe anführen: für die physische Genese: Die Existenz von Ernährungsstörungen resp. Blut- und Sauerstoffmangel im Gehirn, das Eintreten von „Krämpfen“ auch bei Tieren in der Periode der Erholung nach Asphyxie und Erwürgen und beim Menschen nach Kohlenoxydvergiftung, das wahrscheinliche Gebunden-

¹⁾ Jedenfalls haben pathologische Räusche manchmal die Form eines Dämmerzustandes, wenn sich irgendeine unbefriedigende Situation zu einer psychopathischen Anlage gesellt.

sein der Krämpfe an eine bestimmte Phase der Erholung, beim Erwachen aus der vollen Bewußtlosigkeit, die Auslösbarkeit derselben durch äußere Reize, die Unklarheit mancher dieser Verwirrheitszustände, — für die psychische Genese: die Art der sog. Krämpfe, die oft den Eindruck einer wahnhaften Abwehr, überhaupt einer Handlung machen, das Vorkommen des Kreisbogens, von Hemianalgesie und Einschränkung des Gesichtsfeldes, die teilweise Lösbarkeit der Amnesie, die Ähnlichkeit der Symptome bei Hirnerschütterung, Erhängen, Schreck, d. h. bei Zuständen, denen nur die Gemütsbewegung gemeinsam ist. Und endlich kann sich ein solches Syndrom mehrere Tage hinziehen und dann ganz den Charakter eines hysterischen Dämmerzustandes haben.

In Wirklichkeit bestehen beide Annahmen nebeneinander zu Recht; die Änderung der Durchblutung des Gehirns und die Kohlensäurenarkose schaffen organische Denkschwäche, und auf dieser bilden psychische Mechanismen das traumhafte systematisch zusammenhängende Delir resp. hysteriforme Krämpfe, und neben den letzteren gibt es noch organisch ausgelöste (zum Teil epileptiforme) Krämpfe.

In den bisherigen Beispielen haben Disposition und Anlaß keinen direkten Zusammenhang: weil der Vasomotorius überhaupt labil ist, bewirkt ein leichter Schlag eine Ohnmacht; weil der Zusammenhang des Denkens gestört ist, kann ein schwer zu ertragendes Ereignis eine Verfälschung oder eine Absperrung der Wirklichkeit, die durch Phantasien ersetzt wird, verursachen. Unter Umständen aber wirken Disposition und Anlaß zusammen in der gleichen Richtung, so daß sie sich einfach summieren. Der Hirnatrophiker hat eine Erinnerungsschwäche, die allgemein ist. Trotzdem macht sie sich in den ersten Stadien gar nicht allgemein geltend, sondern sie tritt zunächst zutage in den auch sonst schwer ekphorierbaren Dingen, wie Namen, und dann in denjenigen Sachen, an die er nicht gerne denkt, bei denen auch sonst ein „Widerstand“ besteht. Seine Orientierung ist geschwächt, genügt aber unter gewöhnlichen Umständen noch; kommt er indessen in die Irrenanstalt, was ihm eine unangenehme Vorstellung ist, so wird zunächst nur die Orientierung im Orte gefälscht, d. h. durch eine angenehmere ersetzt. Befindet sich der Patient in einer tieferen Depression, so kann eine unangenehme Illusion, wie ein Kerker, die Wirklichkeit vertreten.

Mäßige Grade von Schwerhörigkeit werden oft vom Laienbeobachter, ja sogar vom Ohrenarzt als Unaufmerksamkeit verkannt. Das Hören, wohl noch mehr als die anderen Wahrnehmungen, ist eine Ergänzungsarbeit, wie namentlich die genaueren Untersuchungen der Telephonfunktion erwiesen haben. Hier werden gar nicht alle Laute gebildet, und dennoch hört man sie oder glaubt man sie zu hören. Je undeutlicher die Hörbilder, um so größere Aufmerksamkeit und ein um

so größeres Maß von Verarbeitung wird zum Wortverständnis verlangt. Was der Gesunde bei bloß passiver Aufmerksamkeit versteht, wird vom etwas Schwerhörigen erst bei besonderer Anspannung der Aufmerksamkeit erfaßt; die Hörfähigkeit erscheint normal, solange er sich anstrengt. Der Patient ist aber nicht imstande, sich kontinuierlich maximal anzustrengen und versteht bald wieder ungenügend. So erscheint die ganze Hörstörung äußerlich allein abhängig von der Psyche.

Eine etwas andere Art physisch-psychischen Zusammenspiels charakterisiert Freud durch den Begriff des „körperlichen Entgegenkommens“. Irgendein Organ funktioniert nicht richtig; besteht nun ein Bedürfnis, krank zu sein oder eine Idee durch ein Krankheitssymptom darzustellen, so muß das geschwächte Organ diesem Zwecke dienen. Man hat einen in Wirklichkeit schwachen Magen; nun gibt es irgendeinen Grund, krank zu sein. Da versagt eben der Magen. Bei Gravidität besteht offenbar ein gewisses Füllungsgefühl des Unterleibes mit Bedürfnis nach Entleerung des Magens, sei es physikalisch oder chemisch bedingt, kurz, irgendeine physische Neigung zu Erbrechen. Abgesehen von der dadurch entstandenen Idee, daß Schwangere erbrechen müssen, kann dies von ihnen (unbewußt) benutzt werden, eine Abneigung gegen das Tragen einer Frucht von einem bestimmten Manne in heftigem Erbrechen auszudrücken¹⁾. Es wird denn auch oft durch larvierte Suggestion — Erweiterung der Cervix, ein Medikament, zu dem die Kranke Vertrauen hat — geheilt (Schwarzenbach in der Diskussion zu diesem Vortrag).

Man muß auch annehmen, daß unter Umständen die lokale Schädigung, die bei einer allgemein wirkenden Ursache die Lokalisierung des Symptomenkomplexes in einer speziellen Funktion bestimmt, im Zentralnervensystem selbst ihren Sitz haben könne. O. Binswanger drückt dies folgendermaßen aus: „Die seelische emotionelle Erschütterung wird als corticofugale Erregungs- oder Hemmungsentladung in denjenigen Körperabschnitten vorwaltend ihre Wirkung entfalten, die durch die mechanische Einwirkung, sei es direkt durch Schädigung peripherer Nervenbahnen, sei es indirekt durch Schädigung spinaler oder cerebraler Innervationszentren, betroffen worden sind.“

Beim Keuchhusten fragte man sich, ob er eine Neurose oder eine direkte Folge der Infektion sei; für beides konnte man gute Gründe anführen. Ein Reizzustand der Atemwege besteht gewiß; das Initial-

¹⁾ Hermann Müller, Beiträge zur Kenntnis der Hyperemesis gravidarum. Diss. Zürich 1908, oder Psych. Neurol. Wochenschr. 10, Nr. 12, 93. Einen der dort beschriebenen Fälle habe ich selbst gesehen, wo eine Frau an unstillbarem Erbrechen daniederlag, bis ihr eine Hirnerkrankung (wahrscheinlich Embolie) erlaubte, den Vater ihres Kindes in einen früheren Geliebten umzuillusionieren, worauf das Erbrechen mit einem Schlage aufhörte.

stadium hat katarrhalischen, nicht neurotischen Charakter, die große Menge der Anfälle ist weder psychisch hervorgerufen, noch psychisch zu unterdrücken — und dennoch können unzweifelhaft Anfälle psychisch ausgelöst oder verhindert werden. Hamburger meint sogar, daß die eigentliche Infektionskrankheit nur 4—5 Wochen dauere, und daß das langwierige Stadium decrementi meist nur durch die „psychische Reproduktion der seinerzeitigen Anfälle“ hinausgezogen werde. Durch psychische Einflüsse, wozu er hier auch die Luftveränderungen rechnet, lassen sich die Erscheinungen oft in 1—2 Tagen zum Verschwinden bringen. Ein Kollege hat seit einigen Jahren, sobald es kalt wird, einen trockenen Reizhusten. Er war sich lange nicht klar, ob es sich um ein psychisches oder ein physisches Symptom handle. Für das erstere sprach, daß er ziemlich darauf rechnen konnte, bei größeren Anlässen verschont und umgekehrt in unangenehmen Situationen vom Husten befallen zu werden. Für die physische Genese sprach der kontinuierliche Reizzustand, die deutliche Abhängigkeit vom Wetter, von der Zimmerluft, von katarrhalischen Infektionen. In Wirklichkeit handelt es sich um einen physischen Reizzustand, der direkt Husten hervorrufen kann, bei dem sich aber auch das kleine Räuspern der Verlegenheit in einen unangenehmen Hustenanfall verwandelt, und der umgekehrt durch Ablenkung symptomlos gemacht werden kann.

Auch der Stimmritzenkrampf ist etwas Organisches, aber oft im einzelnen Anfall psychisch ausgelöst (Feer in der Diskussion). Im Stottern sehen die einen eine Schwäche des Sprachapparates; F é r é will bei Stotterern mit besonderen Apparaten geradezu einen Mangel an Kraft in Lippen und Zunge nachgewiesen haben. Bei vielen schweren Stotterern ist die Anomalie auch mit einer deutlichen allgemeinen Koordinationsstörung der Sprachfunktion verbunden. Dennoch ist die Krankheit ganz besonders beeinflussbar durch psychische Bedingungen, und wirkliche Heilungen geschehen wohl meistens, wenn nicht immer, auf psychischem Wege. Auch hat man Freudsche Mechanismen an der Wurzel des Stotterns gefunden. Ich habe nun bei dieser Krankheit zu wenig Erfahrung zu einem abschließenden eigenen Urteil; aber es scheint mir sicher, daß wenigstens in vielen Fällen eine gewisse Schwäche des Sprachapparates vorhanden sei, auf deren Basis dann bestimmte Erlebnisse das Stottern auslösen. Ähnlich wird es mit dem Schreibkrampf sein, der gewiß oft der Ausdruck einer Abneigung gegen Schreiben unter bestimmten Umständen ist; diese Abneigung würde sich aber kaum so oft in dieser Form ausdrücken, wenn nicht da ein *Locus minoris resistentiae* bei dem betreffenden Patienten vorhanden wäre¹⁾. — Daß die Seekrankheit durch psychische Einflüsse sowohl unterdrückt

¹⁾ Vgl. später die Auffassung Lewandowskys für einen Teil der Fälle.

wie verstärkt oder vielleicht hervorgerufen werden kann, ist zweifellos; aber ebenso sicher ist, daß durch die schaukelnden Bewegungen direkt Nausea hervorgerufen werden kann. — Das Bettnässen steht unzweifelhaft unter psychischem Einfluß und kann auch vorkommen bei tadelloser anatomischer Bildung des Harnapparates. Viele nehmen aber eine angeborene Kleinheit und ev. Reizbarkeit dieses Organes an; in Wien will man Kleinheit des Lendenmarkes bei Enuretikern gefunden haben; und die Erblichkeit des Übels, sowie die Beobachtung der entleerten Harnmengen stützen für einen Teil der Fälle die Ansicht von einer organischen Grundlage. Das hindert aber nicht, daß die Enurese meistens auf psychischem Wege heilbar ist und sicher auch psychisch ausgelöst wird, z. B. als Trotzeinstellung, vielleicht auch nach Freud als sexuelle Betätigung und noch in verschiedener anderer Weise. Es wird die Schwäche des Harnapparates dazu benutzt, gewisse psychische Ziele zu erreichen. Dadurch kann allerdings sekundär die Ausdehnungsfähigkeit der Blase geschwächt und die Empfindlichkeit des Apparates erhöht werden, wodurch ein Circulus vitiosus, körperlich — psychisch — körperlich, geschlossen ist. — Ähnlich verhält es sich gewiß mit ungenügender Urininkontinenz im Wachen.

Ein Locus minoris resistentiae, wenn auch oft nur sehr geringen Grades, besteht nach den neueren Anschauungen auch regelmäßig bei den Herzneurosen. Wir haben dann in solchen Fällen drei Ursachen, die in ganz beliebigen Verhältnissen zusammenwirken: auf einer neurotischen Disposition schaffte eine Gelegenheitsursache die Neurose; die Minderwertigkeit des Herzens bedingt die Lokalisation.

Interessant sind die aphasischen und apraktischen Störungen. Der Schüler, der im Examen keine Worte findet, der verblüffte Redner, der sein „Hochgepubeltes Neigtikum“ nicht korrigieren kann, der Mann, der bei einem Brande die Stockuhr aus dem Fenster wirft und wertlose Lumpen sorgfältig herabträgt, das sind die Typen der rein psychischen Störung. Je mehr aber in irgendeiner Weise die Cerebralfunktion gelitten hat, um so leichter und ausgesprochener bewirkt ein psychisches Moment solche Fehler. Bei der Schizophrenie sehen wir Erschwerungen der Wortfindung, Paraphasien und namentlich Apraxien nicht so selten erst unter affektiven Einwirkungen hervortreten, wobei Ärger über die Zumutung und negativistische Strebungen natürlich gerne mitspielen. Am anderen Extrem haben wir die scheinbar rein organischen Aphasien, Paraphasien, Apraxien — „scheinbar“ deshalb, weil zwar die Krankheit eine bloß organische ist, die Symptome aber durch psychische Einflüsse in hohem Maße verstärkt oder gemildert werden können. Bemerkenswert ist der berühmte Fall Voit, der Grashey, Sommer, Wolff als Grundlage für Aphasietheorien diente, bei dem aber Weygandt später die wesentliche Mitwirkung einer psychischen

Komponente nachwies, deren Bedeutung für das ganze Aphasiebild nicht abzusehen war¹⁾).

Eine ganz andere Art der Verteilung der Ursachen in physische und psychische haben wir bei der ungenügenden Stillfähigkeit. Es ist keine Frage, daß die früher universelle Stillfähigkeit in wenigen Generationen in einer Weise abgenommen hat, die sich nicht anders als durch einen äußeren Einfluß erklären läßt. Die Brustdrüse ist im Durchschnitt kleiner, die Haut der Warzen zarter, zu Rhagaden geneigt; die Warzen selbst sind auch sonst empfindlich gegen den normalen Saugreiz und sehr oft rudimentär. Bunge²⁾ glaubt nachgewiesen zu haben, daß das Übel auf den starken Alkoholgebrauch der Vorfahren zurückzuführen sei. Andere halten ihm entgegen, es sei gar nicht wahr, daß die Stillfähigkeit abgenommen habe, die Frauen wollen nur sich der Unbequemlichkeit des Stillens nicht mehr unterziehen. Sie verlieren die Geduld zu rasch, und andererseits fehlt bei der Leichtigkeit der Beschaffung künstlicher Nahrungsmittel der Antrieb zur Überwindung solcher Widerstände. Sicher haben beide Gründe zugleich Geltung, wozu immerhin noch zu bemerken ist, daß das Nichtstillenwollen eben eine Degeneration eines der wichtigsten Instinkte anzeigt, also in letzter Linie doch wieder auf eine organische Störung zurückzuführen ist, deren Gefahr aber durch Soxhlet und Hebammen und andere Einflüsse enorm gesteigert wird.

Klare Analogien zum Verhältnis von disponierenden und veranlassenden Ursachen bei Krankheiten finden wir bei normal physiologischem Geschehen. Wenn man in den Tropen beständig an der Grenze des Schwitzens steht, führt eine kleine Verlegenheit auch bei denen einen Schweißausbruch herbei, die sonst nicht mit Schwitzen auf psychische Schwierigkeiten reagieren. Geburtsvorgang und Menstruation gingen offenbar auch ohne Psyche vonstatten; der erstere wird aber durch das Eingreifen der Psyche in seinem normalen Ablauf stark gestört, wie wir bei den tadellos gebärenden Geisteskranken sehen, die sich nicht darum kümmern. Die nämliche Frau, bei der die früheren Geburten nur durch Kunsthilfe zu beenden waren, kann in abnorm kurzer Zeit ohne besondere Beschwerde ein ebenso schweres Kind gebären, wenn sie in der Zwischenzeit geisteskrank geworden ist³⁾. Gegenüber dem Schaden ist der Nutzen, den psychisches Eingreifen

¹⁾ Weygandt, Zur Frage der amnestischen Aphasie, auf der 32. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 1. u. 2. Juni 1907. Neurol. Centralbl. 1907, S. 616.

²⁾ Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. 7. Aufl. Reinhardt, München 1914.

³⁾ Vgl. auch Meyer-Rüegg, „Die Geburt erfolgt (bei Rückenmarkslähmungen) auffallend rasch und gut, weil durch die Lähmung der Beckenmuskulatur oft hemmende Einflüsse wegfallen.“

schaffen kann, minimal; man kann ja durch bewußtes Pressen im richtigen Moment ein bißchen nachhelfen; bis zu einer erheblichen Kompensation der Störung wird man es nie bringen. Man kann auch den Fehler geringer machen, indem man mit etwas Chloral oder sonst einem beruhigenden Mittel die Gebärende ablenkt. Auch die Einleitung der Geburt, der Zeitpunkt des Vorganges, wird ein wenig durch die Psyche mitbestimmt. Noch viel mehr wird bekanntlich die Menstruation, wenn sie auch ihre physische Existenz für sich hat, von der Psyche beherrscht. — In anderen Fällen ist die Disposition zu einer Handlung eine physische, die Ausführung wird aber ganz oder fast ganz von der Psyche bedingt, so bei Hunger und Durst, die nicht nur Empfindungen und Gefühle sind, sondern in denen zugleich eine Nötigung zur Nahrungsaufnahme liegt. Wann diese geschehen soll, hängt von äußeren Verhältnissen, vor allem aber vom Willen ab¹⁾. Dieser kann in diesen Fällen sogar das physische Bedürfnis ganz überwinden. Ebenso bei erotischen Reizen, die von den Genitalien ausgehen. Hier wird die Zeit der Befriedigung von Gelegenheit und Willen bestimmt, und der letztere ist wieder abhängig von einem reichen Komplex von rein psychischen Momenten, die von den Eigenschaften des Partners und von der Situation ausgehen. Kaum mehr aber wird man dem Bedürfnis der Blasenentleerung auf die Dauer Herr; es kann lange unterdrückt werden, überwindet aber schließlich den Willen. Wie oft begegnet es, daß man in einer bestimmten Situation, z. B. beim Aufstehen, anscheinend dringendes Bedürfnis zur Miktion hat; wenn man es aber aus irgendeinem Grunde nicht befriedigen kann, so wird es vergessen und kann mehrere Stunden lang vergessen bleiben.

¹⁾ Es wäre eigentlich ein besonderes Kapitel, die Einflüsse des Körpers auf die Psyche zu besprechen. Manches aber versteht sich von selbst, das andere ist viel zu wenig studiert, so daß nicht viel zu sagen ist. Daß Nahrungs- und Wassermangel die Psyche durch Hunger und Durst zum Essen und Trinken zwingen, weiß jedermann; viel weniger schon denkt man an die positiven Triebe, den Nahrungstrieb und den „Appetit“ im weitesten Sinne. Um daran zu denken, daß auch partieller Hunger, Mangel an Eiweiß, an Fett, an Kohlehydraten, an Salzen, entsprechende positive und negative Triebrichtungen erzeugt, muß man meist schon Mediziner sein. Von den anderen analogen Trieben, dem Bedürfnis nach Bewegung u. dgl., spricht man nur ganz selten in diesen Zusammenhängen. Etwas bekannter ist, daß unter pathologischen Umständen die Reaktion oft in schädlicher Richtung geht, namentlich bei Menschen, aber auch bei Tieren. In manchen Stadien des Fiebers hat man die unrichtige Neigung, sich warm zu halten; man bohrt in einem hohlen Zahn, in einer Wunde herum; man unterhält ein Ekzem durch Kratzen. Diese Reaktionen sind eben für andere Ursachen der nämlichen Reize geschaffen, das Kratzen gegen den Angriff von stechenden und saugenden Tieren von außen, das Nicht-in-Ruhe-lassen der Wunden gegen reizende Fremdkörper oder in der Form des Leckens zum Reinhalten; das Frostgefühl beim Fieber mag ein Nebenprodukt der zum Kampf gegen die Mikroben nötigen Hocheinstellung der Wärmeregulierung sein usw.

Ebenso verhalten sich Ermüdung und Schlaf. Der Vorgang der Ermüdung ist bekanntlich nur zum geringen Teil durch Anhäufung von Schlacken und Mangel von Ersatzmaterial bestimmt. Unter psychischen Einflüssen können unsere Muskeln ein Vielfaches des Gewöhnlichen leisten, ohne stärker zu ermüden. Unter hypnotischer Suggestion kann man einen nicht besonders kräftigen Menschen nur mit Nacken und Fersen auf zwei Stühle legen und dann noch mit dem Gewichte eines schweren Mannes belasten; bei Märschen werden teils unter Affekten, teils infolge Automatisierung des Vorganges große Überleistungen gemacht und ertragen; beim Experimentieren am Ergographen kann es vorkommen, daß die Ermüdungserscheinungen auf einmal aufhören und der Finger längere Zeit gleichmäßig weiterarbeitet. Was automatisch gemacht wird, ermüdet überhaupt ungleich weniger als eine bewußte Handlung. Die geistige Ermüdung ist noch deutlicher von psychischen Einflüssen abhängig; ebenso das Schlafbedürfnis. Man kann um 10 Uhr mit größter Anstrengung einen Schlafanfall zu überwinden haben und nachher die ganze Nacht frisch und munter durcharbeiten. Es gibt Diskussionen, ob das Eintreten des Schlafes ein psychischer oder ein physischer Vorgang sei. Einerseits soll das Einschlafen einfach Folge einer Autosuggestion, andererseits eine Vergiftung mit Ermüdungsstoffen sein. Unzweifelhaft wirken in der Norm beide Faktoren zusammen. Ermüdungsstoffe schaffen das Bedürfnis und eine Art „Schläfrigkeit“. Der Wille, die Suggestion, die angenehme ruhige Lage und ähnliches bedingen das Einschlafen und unter Umständen auch das Fortschlafen und das Erwachen. Das Erwachen kann auch durch äußere Einflüsse, die auf die Psyche wirken, geschehen. Widersetzt man sich dem Einschlafen, so erzwingt die Ermüdung resp. die Ermüdungsvergiftung schließlich doch den Vorgang. Einer meiner Lehrer konnte zu beliebigen Zeiten willkürlich sofort einschlafen.

Das Gewecktwerden durch Sinnesreize kann man sich nicht psychisch genug vorstellen. Der Schlaf macht verteidigungsunfähig gegen Gefahren; herannahende Gefahr muß ihn deswegen unterbrechen. Nun kann man im Schlaf noch weniger als im Wachen bei jedem Sinnesindruck gleich entscheiden, was für eine Bedeutung er hat. Die Weckbarkeit muß also auf manche Situationen ausgedehnt sein, wo sie an sich unnötig wäre. Starke Sinnesreize zeigen viel häufiger Gefahr an als schwache; sie müssen also *ceteris paribus* stärker wirken. So der ursprüngliche Mechanismus. Beim Menschen kommen eine Menge bewußter Einstellungen hinzu: Man erwacht, wenn der Kranke, den man zu besorgen hat, den Atmungstypus verändert, während ein Kanonenschuß oder der Lärm am Hause vorbeifahrender Bahnzüge nicht stört. Ja, viele Leute können ihre Psyche so einstellen, daß sie auf eine bestimmte Zeit erwachen. Das recht gründlich zu beherzigen, ist für

die Auffassung und Therapie der Schlafstörungen sehr wichtig. Wo viele Leute zusammenschlafen, wie in den Irrenanstalten, hört man oft klagen, man könne nicht schlafen, weil ein Nachbar schnarche. Wer nun das Schnarchen verbieten oder prinzipiell den Schnarcher versetzen will, wird nie fertig. Patienten und Wärter müssen wissen, daß der Fehler bei dem ist, der sich durch das Schnarchen stören läßt; dann ist in den meisten Fällen abgeholfen. Nicht das Geräusch stört, sondern die Aufmerksamkeit auf dasselbe, die Einstellung dessen, der sich wecken läßt. So sieht man auch in den Pflegeanstalten, wo es große Säle für Unruhige gibt, regelmäßig einen großen Teil der Kranken unmittelbar neben den ärgsten Schreibern unbehelligt schlafen.

Was hier am Beispiel des Schlafes gezeigt ist, gilt für eine Menge neurotischer Symptome. Wer sich durch Musik im Nebenzimmer stören läßt, plagt sich regelmäßig weiter, wenn er verlangt, daß die Musik abgestellt werde, oder wenn er versucht, einen musiklosen Ort zu finden. Er muß sich anders einstellen, sich über die Musik einige Zeit nicht mehr zu ärgern trachten, und dann, aber nur dann, ist er das lästige Symptom los¹⁾. Die Krankheit liegt hier nicht in der Organisation des Nervensystems, nicht in einer besonderen Empfindlichkeit des Sinnesorganes; das einzige Krankhafte oder wenigstens das einzig Ausschlaggebende ist die psychische Einstellung auf das Geräusch, und diese kann potentia immer, und in Wirklichkeit nahezu immer geändert werden, dann nämlich, wenn man muß, wie die Pflegeanstaltskranken, oder wenn man will; und daß man will, dazu ist Vorbedingung die richtige Auffassung zuerst beim Arzt und dann beim Patienten.

Merkwürdig ist auch, daß Geisteskranke lange Zeit ohne Schlaf bleiben können, wenn man nämlich das Erhaltensein des Bewußtseins der Situation und der beständigen Registrierung dessen, was vorgeht, als Kriterium nimmt. Nun ist allerdings die Bewußtseinsherabsetzung im normalen Schlaf eine ungeheuer verschiedene, und man könnte sich denken, daß auch in solchen Fällen eine Art Schlaf im gewöhnlichen Sinne doch stattfände, ohne daß Patient und Beobachter es merken würden. Man nimmt aber aus nicht schlechten Gründen allgemein an, daß der tiefere, d. h. bewußtlosere Schlaf, auch der besser restituerende sei. Es wird deshalb schwer, das einfache, wenn auch vielleicht dämmerige Stillliegen der Kranken als Erholungsschlaf zu deuten; denn nach der Regel müßte dieser zur Erreichung des Zweckes länger dauern als der normale Schlaf, was aber nicht der Fall ist; solche Leute ruhen im Gegenteil gewöhnlich viel weniger als andere. Es muß also eine ge-

¹⁾ Ich weiß, daß das für Leute mit viel musikalischem Gefühl und vielen musikalischen Assoziationen oft recht schwer ist. Daß es für diese prinzipiell unmöglich sein soll, ist gewiß nicht richtig.

wisse Trennung der chemischen von der psychischen Schaltung des Schlafes möglich sein; würden die Kranken physisch ebensowenig schlafen wie psychisch, so müßten sie, wie die Experimente zeigen, in spätestens acht Tagen zugrunde gehen.

Mit solchen Vorgängen hängt es vielleicht zusammen, daß es sehr wichtig ist, wie sich der Schlaflose in der Nacht benimmt. Manchmal ist zwar irgendeine Aufregung oder eine Angst Ursache der Schlaflosigkeit; hier ist nichts zu wollen. In anderen Fällen aber ist das subjektiv Primäre das Nichtfinden des Schlafes. Wer sich nun darein ergibt und sich nicht weiter darüber ängstigt, sondern ruhig liegenbleibt, der findet sich am Morgen oft dennoch ausgeruht, wenigstens nie so erschöpft wie der verzweifelt Schlaflose. Ein Patient sagte mir einmal, die Schlaflosigkeit habe überhaupt wenig Bedeutung. Schaden bringe nur die Sorge, die man sich darum mache und die daraus folgende Unruhe. Andere Erfahrungen geben ihm, wenigstens für gewisse Fälle, recht.

Da der Schlaf eine Erholungsfunktion ist, müssen wir annehmen, daß sein Wesen in einer bestimmten chemischen Einstellung der nervösen Substanz besteht oder, anders ausgedrückt, in einer Einstellung, welche die chemischen Vorgänge in der nervösen Substanz verändert, d. h. zu gewissem Teil umkehrt. Es ist sehr interessant, daß die chemische Tätigkeit nicht nur der Drüsen und indirekt die der Muskeln von den Einstellungen des Zentralnervensystems abhängig ist, sondern daß ebensogut durch unseren Willen der vorwiegende Katabolismus des Zentralnervensystems selbst in einen vorwiegenden Anabolismus verwandelt werden kann¹⁾.

Wie man sich das Einschlafen vorzustellen hat, ist natürlich noch nicht zu bestimmen. Es könnte sich um eine einfache, mehr chemisch gedachte Narkose durch die Ermüdungsstoffe handeln. Viel wahrscheinlicher aber ist eine gewisse Schaltung der Funktion, die fein abgestuft und auf beliebige Apparate ausgedehnt oder beschränkt werden kann. Die Weckbarkeit durch psychische Einflüsse, die Möglichkeit, sich durch ein bestimmtes leises Geräusch, nicht aber durch einen beliebigen Lärm wecken zu lassen, und noch manches andere, sprechen für einen komplizierten physisch-psychischen Mechanismus, der sich von der gewöhnlichen Narkose unterscheidet — oder besser gesagt, von der gewöhnlichen Auffassung derselben.

¹⁾ Eine besonders eklatante Form chemischer Regulierung repräsentiert der „Winterschlaf“, der natürlich kein Schlaf ist. Anfangs Winter, nicht zu anderer Zeit, bewirkt Kältereiz eine Herabsetzung des Stoffwechsels auf nahezu null, verbunden mit Aufhebung der von der Umgebung unabhängigen Wärmeregulierung. Schroffe Temperaturänderungen sowie bestimmte niedrige Temperaturen bedingen Erwachen mit gewöhnlicher Wärmeeinstellung.

Auch die Narkose ist nämlich keineswegs der einfache Vorgang, den manche voraussetzen, etwa daß das Narkoticum bloß nach physikalisch-chemischen Gesetzen durch die Zellhaut diffundiert, um, wenn es eine bestimmte Konzentration erreicht hat, gewisse Funktionen der Zelle rein chemisch zu hemmen. Auch die Narkose ist in hohem Maße von der Psyche abhängig; „die einschläfernde Wirkung der Narkotica beruht mit auf einem assoziativen Vorgang“ (Cloetta). Ob jemand vorher ängstlich sei, ob er an einem empfindlichen komplexbetonten oder an einem relativ gleichgültigen Körperteile operiert werden soll, und wie er sich zur Operation einstellt, ist von großem Einfluß auf die Narkose. Bei aufgeregten Geisteskranken wirken oft die gewöhnlichen Schlafmittel in gewaltig überdosierten Quantitäten gar nicht, und zwar auch dann, wenn die Aufregung rein psychisch bedingt ist und sich durch psychische Mittel (z. B. eine Hypnose) Schlaf erzeugen läßt. Kraepelin schreibt (Psychiatrie VIII. Aufl., 2, 85): „Ich machte an einem Versuche mit 60 g Alkohol die zufällige Erfahrung, daß die sonst bei dieser Gabe schon recht deutlichen Lähmungserscheinungen nach einer gemüthlichen Erregung völlig ausblieben.“ Cloetta hat das Verdienst, endlich einmal das Problem von der pharmakologischen Seite an die Hand genommen zu haben (Diss. Gensler). Er ließ Tiere, die durch Monomethyl des α -Tetrahydro- β -Naphthylamin und auf psychischem Wege aufgeregt waren, narkotisieren, wobei sich nicht nur herausstellte, daß größere Quantitäten des Narkoticums nötig waren, sondern auch, daß trotz der fehlenden Narkose das Hirn eher mehr des Narkoticums enthielt als unter gewöhnlichen Umständen. Hoffentlich spornt das Resultat zu weiteren Untersuchungen an. Es ist gar keine Frage, daß unser Zentralnervensystem resp. die Psyche, auch aus der chemischen Umgebung nicht nur das ausliest, was ihr paßt, sondern die Stoffe auch verschieden verwendet, sie evtl., in einem chemischen Bilde ausgedrückt, je nach den Umständen an verschiedene Moleküle angliedern kann. Wenn die Psyche nicht schlafen will, so hält sie sich ein Narkoticum, das im Blut kreist, so lange als möglich vom Leibe resp. läßt es nicht so leicht zur Wirkung kommen; ja, es muß ein Mechanismus sein, der je nach der Stimmung die Wirkung eines Nervenmittels umkehren kann. Der Erzürnte wird durch den Alkohol statt euphorisch bekanntlich manchmal wütend. Der pathologische Rausch tritt bei keinem Menschen regelmäßig auf, und unter den ihn bedingenden Ursachen figurieren psychische ebensogut wie physische. Ich kannte einen Studenten, bei dem seit der Gymnasialzeit Kaffee und kleine Alkoholdosen eine bestehende Verstimmung meist verstärkten, sei diese depressiv oder euphorisch. Später verlor sich diese Reaktionsweise.

Der Narkotisierte ist auch, solange die Vergiftung einen bestimmten

Grad nicht überschritten hat, namentlich am Anfang und am Ende, durch die nämlichen Reize zu wecken wie ein Schlafender. Daß es sich dabei immer um Übergänge in gewöhnlichen Schlaf handle, die ja gelegentlich vorkommen, ist ausgeschlossen.

Viel häufiger aber, als bekannt ist, sind Verquickungen von Hypnose mit der Narkose. Lange bevor die Hypnose durch Bernheim in ihrer jetzigen Auffassung der Wissenschaft zugänglich gemacht worden war, kannte ich sie aus den Erfahrungen bei der Chloroformnarkose; aber ich wußte mit dem Symptomenkomplex nichts anzufangen, bis ich später ihre Identität mit der Hypnose erkannte. Viele Kranke scheinen nach wenigen Atemzügen zu schlafen, allerdings mit einem etwas anderen Gesichtsausdruck als in der wirklichen Narkose; sie empfinden leichtere Schmerzen bei Kneifen nicht, reagieren sogar nicht mehr auf Berührung der Cornea, sind aber oft deutlich suggestibel, kurz, es entsteht durch die doppelte Wirkung des Narkoticums und die Suggestion der Situation eine Hypnose, die allerdings, wie zu erwarten ist, selten eine Operation aushält, sondern in volles Wachen übergeht, sobald man ernstlich zu operieren anfängt. Eine gleiche Erfahrung beschreibt Roth. Immerhin kann die Unterdrückung der Kritik durch das Narkoticum oder die Ermüdung oder die larvierte Suggestion der eingeleiteten Narkose oder was in solchen Fällen das Wirksame ist, zur Anästhesie bei kleineren Operationen benutzt werden. Ein mir bekannter Arzt hat habituell Zahnextraktionen mit gutem Erfolg schmerzlos gemacht, indem er ein paar Züge Äther atmen ließ und im Zusammenhang damit Analgesie suggerierte. In Frankreich wird die „Suggestivnarkose“ oder „Narko-Hypnose“ immer noch angewandt, wenn auch meistens nur zu psychotherapeutischen Zwecken¹⁾.

So sehen wir Hypnose und Narkose in Wechselwirkung: Das Eintreten der Hypnose erleichtert die Narkose und umgekehrt; beide zusammen führen am leichtesten zum ruhigen narkotischen Zustand. Ähnlich bei den beiden Faktoren des gewöhnlichen Schlafes: Je größer das chemische Bedürfnis, um so leichter ceteris paribus die Umschaltung zum Schlafe. Diese Umschaltung kann aber durch irgendwelche Einstellung, z. B. durch Suggestion, auch erreicht werden, wenn das chemische Bedürfnis gering ist²⁾. Man kann sich, wie Nansen in seiner Winterhütte, gewöhnen, bis 20 Stunden pro Tag zu schlafen.

Eine der Narkose verwandte Giftwirkung, der Alkoholrausch,

¹⁾ Vgl. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 20, 82ff. 1913. Ref. über Geyerstamm, Hypnotismus als therapeutisches Mittel bei Neurasthenie, Hysterie u. Zwangserrscheinungen, ferner Kümmell u. Sudeck, Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 7 und Farey, Journal of ment. Pathology V, 61.

²⁾ Beim Hypnotisieren wird heutzutage Schlaf suggeriert, aber mit dem stillschweigenden Vorbehalt, daß der Rapport mit dem Hypnotiseur und manche

ist bekanntlich in hohem Maße von der psychischen Einstellung abhängig. Im Rausch selber besteht eine gewisse Weckbarkeit zunächst durch den Willen; der betrunkene Soldat, der plötzlich vor einem Vorgesetzten steht, kann sich oft für kurze Zeit stramm halten; ein aufregendes psychisches Ereignis, ein Totschlag kann auf viele schon recht schwer Berauschte ernüchternd wirken.

Auch hier wieder eine Wechselwirkung von Vergiftung und Schaltung, von organischen und funktionellen, physischen und psychischen Momenten.

Der obengenannte Student wurde in den letzten Gymnasialjahren unter bestimmten Umständen durch Kakao in einen leicht manischen Zustand versetzt, in dem er lebhaft schwatzte und allerlei Schabernack spielte. Die Umgebung bezeichnete dieses höchst auffallende Verhalten als einen „Kakaorausach“. War er nicht vorher schon in einer ganz bestimmten Stimmung und Situation, so bewirkte der Kakao auch in großen Quantitäten nichts Ähnliches.

Vielleicht gehört auch hierher, daß durch eine Influenza meine eigene Empfindlichkeit gegenüber Thein und Coffein vollständig geändert wurde. Ich hatte früher die Gewohnheit, abends vielen und starken Tee zu trinken, was mir nie eine Minute Schlaf raubte. Mit einer Influenza wurde das anders; ich muß mich in acht nehmen, vor dem Schlafengehen solche Genußmittel zu nehmen; dabei aber kommt es wieder auf die Stimmung an. Das eine Mal wirken sie unverhältnismäßig stärker als das andere Mal; besteht schon vorher eine ganz kleine Erregung, so ist die Wirkung sehr stark; bei ganz ruhiger Stimmung kann sie fehlen. Die Umstimmung durch die Influenza wird also wohl nicht eine bloß chemische gewesen sein, sondern daneben oder ausschließlich die psychische Schaltung verändert haben. Vielleicht geht der Zusammenhang via Herz, das seitdem auch auf psychische Reize wie auf körperliche Anstrengungen empfindlicher geworden ist. Die Aufmerksamkeit auf die Herztätigkeit ist ja ein häufiges Schlafhindernis.

In pathologischen Zuständen sehen wir beim *Delirium tremens* und bei gewissen Fieberdelirien eine starke Weckbarkeit durch psychische Einflüsse. Wahrscheinlich handelt es sich auch bei diesen Zuständen um Intoxikationen; aber ob die Weckbarkeit auf ähnlichen psychischen Vorgängen beruhe wie bei der Narkose, kann ich nicht entscheiden. Größer erscheint die Analogie beim epileptischen Anfall. Dieser muß wenigstens bei der „genuinen“ Epilepsie nach unseren jetzigen Vorstellungen aufgefaßt werden als Resultat einer physischen, wahrscheinlich chemischen Noxe. Und doch ist er von psychischen Ein-

andere Funktionen erhalten bleiben. Abgesehen von der Vorstellung des Schlafes und der Unterdrückung der Initiative spricht auch noch für eine Ähnlichkeit der beiden Zustände die Möglichkeit, sich im hypnotischen Dauerschlaf zu erholen. Sonst aber sind mir Schlaf und Hypnose zwei verschiedene Zustände; aber die Hypnose kann in wirklichen Schlaf übergehen; mit anderen Worten: auch in der Hypnose kann die Schlafschaltung eintreten, und sie tut es bei geeigneten Suggestionen sehr leicht.

stellungen abhängig. Die vulgären Behauptungen, daß z. B. durch Ärger ein Anfall ausgelöst werde, sind ja nicht recht stichhaltig; denn bei genauerem Zusehen handelt es sich meist um eine reizbare Verstimmlung, die einerseits zum Ärger führt, andererseits den kommenden Anfall anzeigt und durch ihn abgeschlossen wird. Sicher aber ist, daß epileptische Anfälle durch psychische Gründe verhindert werden können, denn z. B. bei Anstaltsfesten treten sie auffallend selten auf; ferner wirkt wohl jedes neuempfohlene Mittel suggestiv bei einer Anzahl von Fällen für einige Zeit günstig.

Auch der epileptische Anfall ist also nicht eine einfache Giftwirkung, sondern er wird — wenigstens unter Umständen — durch psychische Schaltung einerseits erlaubt oder bewirkt, und andererseits verhindert. Diese Erkenntnis bekommt noch eine größere Bedeutung, wenn man weiß, daß der epileptische Anfall eine Krise bildet, die aus einer abnormen (chemischen) Situation herausführt. Schon vor langer Zeit hatte F é r é, gestützt auf leider etwas zu rohe Untersuchungen¹⁾ der Harngiftigkeit, behauptet, daß der Anfall entgiftend wirke. Sicher aber ist es nicht nur, daß der Anfall epileptische Verstimmlungen abschließt, sondern auch, daß diese unter Umständen perpetuiert werden, solange man die Krise (durch Brommittel) verhindert. Es gibt also Patienten, die sich entschieden besser befinden, wenn man ihnen ihre Anfälle läßt. Daß das Eintreten einer solchen chemischen Krise psychisch beeinflusst werden kann, bildet eine interessante Analogie zum Schlaf und manchen anderen Erscheinungen.

Wie weit der Einfluß der Psyche geht, dafür zwei andere Beispiele, die sich nicht leicht in das Vorhergehende einreihen lassen. Dubois hat darauf aufmerksam gemacht, daß es Leute gibt, die den Magen beständig mit Gasen gefüllt haben; sie müssen ihre Ructus produzieren, um sich wohl zu fühlen. Macht man ihnen begreiflich, daß das nicht nötig sei, so kann von einem Tag auf den andern die Völle des Magens, die auch objektiv nachzuweisen ist, verschwinden. Ich kann Dubois nur bestätigen, möchte aber dahingestellt sein lassen, ob es sich mehr um eine chemische oder mehr um eine physikalische Korrektur oder um beides zusammen handelt. Wohl rein chemisch zu deuten ist aber die folgende Beobachtung eines Kollegen: Nach Abheilung eines ganz leichten akuten Darmkatarrhs hatten, offenbar infolge Veränderungen der Darmflora, Fäkalien und Darmgase dauernd einen besonders unangenehmen Geruch angenommen, der sich durch einige medikamentöse Behandlungsversuche nicht beseitigen ließ. Dadurch war nun ein gewisses Interesse an den Darmgasen hervorgerufen worden, die halb unbewußt mehr entleert wurden als sonst, um zu sehen, ob die Infektion noch nicht vorbei sei. Die Folge war eine immer zunehmende Flatulenz, bis das dem Patienten zuviel wurde, und er sich vornahm, nur noch auf dem Klosett Gase von sich zu geben. Von dieser Minute an waren die Gase wieder aufs Normalmaß reduziert, und da der Entschluß bei ausgedehntem Darm gefaßt worden war, ohne daß eine Entleerung folgte, müssen sie ganz rasch resorbiert worden sein.

¹⁾ Vgl. auch Max Meyer, Zur Frage der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* **31**, 56. 1912.

Da der Chemismus des Körpers so vielfach unter psychischem Einfluß steht, hat die Phrase, man werde nicht krank, wenn man nicht wolle, möglicherweise auch außerhalb der Neurosen eine gewisse Gültigkeit. Natürlich kann ein stark krank machendes Agens den kräftigsten Gegenwillen überwinden, so gut wie eine gehörige Dosis Äther. Aber ich würde mich nicht wundern, wenn einmal nachgewiesen würde, daß möglicherweise auch eine Infektionskrankheit durch den Willen unterdrückt werden könnte, weil die Produktion der chemischen Waffen gegen die Mikroben psychisch beeinflussbar sei. Natürlich erwarte ich ein solches Resultat gegenüber einer starken Infektion nicht; aber man weiß, daß geringe Quantitäten Mikroben noch überwunden werden können, wo größere Mengen zur Krankheit und zur Vernichtung führen; in den Zwischenfällen, wo der Erfolg des Kampfes ein zweifelhafter ist, könnte die Psyche leicht den Ausschlag geben. So hat man auch schon lange behauptet, daß energische Leute, Truppen mit guter Stimmung, weniger leicht krank werden als diejenigen, die in gedrückter Stimmung den Kampf mit den Widerwärtigkeiten aufgeben. Feer erwähnte in der Diskussion die Beobachtung, die er namentlich in der ersten Influenzaepidemie oft machte, daß die ganze Familie im Bett lag, mit Ausnahme der Hausmutter; die hatte nicht Zeit, krank zu sein. Ferner machte er auf die Säuglinge aufmerksam, die bei einer bestimmten Pflegerin einfach nicht gedeihen können. Was die nosogene Wirkung der Depression betrifft, so machte Hermann Müller darauf aufmerksam, daß die Krankheit wohl häufig den Weg über die psychogene Appetitstörung nehme. Ich möchte auch die Möglichkeit nicht ausschließen, daß ein dem Tode Verfallener sich noch am Leben hält, bis ein bestimmtes Ereignis eingetreten, eine Aufgabe erfüllt ist. Feer erinnerte in dieser Beziehung an das auffallend häufige, fast gleichzeitige Sterben bei älteren Ehepaaren. In den Fällen, wo man allmählich stirbt, wird eben nicht bloß ein Aufhören, sondern ein aktives Einstellen der Lebensfunktion, ein Sichaufgeben, das Ausschlaggebende sein. Doch das sind Probleme, die zu lösen wir noch weit entfernt sind. Teils auf einem Sichaufgeben, teils auf dem Verluste der gewohnten Antriebe und Assoziationen beruht gewiß auch der häufige rasche Verfall älterer, namentlich arteriosklerotischer Leute, die ihre gewohnte Beschäftigung verlassen haben, um sich zur Ruhe zu setzen.

Auch auf anderem Wege als auf direkt chemischem kann die Psyche körperliche Krankheitssymptome, ja Krankheiten entstehen lassen und unterhalten oder schon bestehende beeinflussen. Dabei ist das Mittelglied in vielen Fällen, aber nicht immer, der Vasomotorius. Man weiß, wie gut manche Verletzungen heilen, wenn der Schmerz nicht gefühlt wird, sei es infolge von peripherer Anästhesierung, z. B. durch Orthoform, sei es aus zentralen Gründen, z. B. durch Ablenkung bei Psy-

chosen. Die Masse der gewöhnlichen habituellen Verstopfungen ist psychisch bedingt, wie unter anderem die Beobachtung an Geisteskranken beweist. Dennoch kann die Störung zu Veränderungen des Darmes, zu Membranbildung führen. Forel berichtet, daß er jahrelang aus psychischen Gründen von schwarzem Kaffee Diarrhöe bekam; mir selber ging es so, wenn ich unter bestimmten Umständen — aber nur dann — mehr als eine Tasse Milch oder Kaffee zum Frühstück trank; ich brauchte mehr als 20 Jahre, bis ich der Autosuggestion ganz Herr geworden. In neuerer Zeit wird auch die Entstehung von Magengeschwüren durch zu starken Tonus der Magenmuscularis, der den Kreislauf hemmt (Januschke), erklärt. Dieser Tonus steht bekanntlich unter psychischem Einfluß, so daß die Entstehung des Magengeschwürs vielleicht in den meisten Fällen auf die Psyche zurückgeht, sei es durch Vermittlung sekretorischer oder bloß physikalischer Faktoren¹⁾. Überhaupt ist die in gewissem Sinne²⁾ größere Morbidität des Menschen gegenüber den Tieren nicht nur den Kultureinflüssen, der Domestizierung, der gestörten Zuchtwahl und dem Umstand, daß wir an Orten leben wollen, an die wir nicht angepaßt sind, zuzuschreiben, sondern ebensogut der unbefugten direkten Einmischung der Psyche in die physiologischen Vorgänge.

Bei Psychosen entsteht eine reiche Symptomatologie auf physischen Alterationen, die von der Psyche in verschiedener Weise verarbeitet werden. So kommen gewisse Formen von Halluzinationen

¹⁾ Cloetta pflegt seine Schüler darauf aufmerksam zu machen, daß die wichtigste Einleitung zur Behandlung einer Entzündung die Beseitigung des Schmerzes sei. Rosenbach hat schon längst ähnliche Ansichten vertreten. Vgl. auch Spieß und Bleuler (3a). — Auch Verbrennungen sollen besser verlaufen, wenn man sie erwartet, als wenn sie unvermutet einen überraschen, ferner sollen sie bei Anästhesierung einer Stelle unter Umständen gar nicht eintreten. Gehört vielleicht hierher auch die rätselhafte Immunität der Retina gegen Verbrennungen beim In-die-Sonne-sehen vieler Geisteskranken? Der Schmerz kann nicht nur reflektorisch, sondern auch auf dem Umwege über die Psyche die Heilung ungünstig beeinflussen, indem er den Gebrauch eines kranken Organes hindert. In vielen Fällen ist aber die Funktion zu einer richtigen Heilung nötig, so bei Knochenbrüchen, deren merkwürdig gute Heilung bei möglichst ausgiebiger Benutzung des Gliedes die Psychiater lange vor den Chirurgen kannten.

²⁾ „In gewissem Sinne“: es ist wohl keine Frage, daß die Tiere in der Freiheit weniger krank sind als die Menschen; wenn man Tiere seziert, findet man, abgesehen von den eigentlichen Parasiten, sehr selten Spuren von Krankheiten. Aber Seuchen gibt es natürlich unter den Tieren auch, ganz abgesehen von den durch die Menschen verschleppten; sie bilden sogar einen regelmäßigen Faktor in der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes in der Natur: wenn eine Art sich einmal stark vermehrt hat, so wird sie gewöhnlich gar nicht direkt durch Nahrungsmangel, sondern durch Infektionskrankheiten dezimiert.

zustande, indem die verschiedenen Arten von Hirndegenerationen zu Parästhesien führen — offenbar sowohl durch Reiz wie durch Ausfall. Beim Säuerwahnsinn werden Nervenreizungen (die wahrscheinlich in der Hauptsache peripher bedingt sind), soweit sie den Sehapparat betreffen, in die bekannten Visionen von Tieren und sich bewegenden Menschen umgesetzt. Der primäre Reiz besteht offenbar in kleinen schattenhaften, hellen oder dunkeln, flüchtigen Gesichtseindrücken, die illusionistisch umgedeutet werden. Von den Hautempfindungen trifft sich das Kribbeln mit den Tiervisionen, daneben aber werden die vom Einschlafen der Beine oder von Ohnmachten her bekannten mehr längsgestalteten Sensationen als Fäden, Schnüre, Wasserstrahlen empfunden und — offenbar sekundär — auch gesehen. Auf der Seite des Gehörs entspricht die Vorliebe für Elementarhalluzinationen (Schießen, namentlich aber Musik, die sonst so selten halluziniert wird) und die Spärlichkeit der Stimmen dem physischen Ursprung. Die Persönlichkeit wird dabei wenig berührt; die meisten Kranken sehen einem merkwürdigen Schauspiel zu, das sie nichts angeht. Komplexe kommen nur selten zum Vorschein. Führt aber die ungenügende Herztätigkeit zu Angst, so treten entsprechende Halluzinationen von Verfolgungen auf. Die Sexualität äußert sich etwa in lasziven Halluzinationen von Tänzerinnen u. ä. (immerhin nicht gerade häufig in reinen Fällen von Delirium tremens).

Eine besonders wichtige Rolle spielen bei manchen Psychosen veränderte Empfindungen vom eigenen Körper. Es ist das verständlich, weil leichte Veränderungen der zentralen Sinnesfunktionen gegenüber den wirklichen Wahrnehmungen unbedeutend sind und außerdem durch die letzteren „korrigiert“ werden können; die Allgemeinempfindungen aber entbehren einer Korrekturmöglichkeit. Würde man die Gegenstände etwas größer als sonst sehen, so könnte man es wohl nicht bemerken, da die Motilität sich sofort daran anpassen würde, wie an die Vergrößerung durch eine Konvexbrille. Empfindet man aber den Magen als aufgetrieben, so gibt es keine Korrektur. Nur unter bestimmten Umständen, namentlich, wenn mangelnde Besonnenheit die Kritik unmöglich macht, können indes auch Reizungen des Apparates der äußeren Sinne zu Täuschungen führen, die als Halluzinationen in die Außenwelt projiziert werden, wie eben beim Delirium tremens.

Bei Organischen werden die Parästhesien zu allen möglichen Wahnvorstellungen betreffend den eigenen Körper verarbeitet: die Stirn ist von Gold, der Kopf von Glas, die Därme verfault, die Leber ist nicht mehr vorhanden, der Kopf ist ganz klein oder enorm groß. Bewirkt die Hirnstörung ähnliche Empfindungsanomalien und zugleich eine Unklarheit des Denkens wie beim Delirium tremens, so können auch ähnliche Auslegungen resp. „Halluzinationen“ entstehen, wie Repond in

einer demnächst erscheinenden Arbeit zeigen wird¹⁾. Die Halluzination von auf den Leib gestreutem Pulver u. dgl. ist gewiß meist auf abnormen Reizzustand im zentralen Sinnesapparat zurückzuführen. Bei einer klinisch wie anatomisch recht atypischen Paralyse schienen sowohl die „Halluzinationen“ wie der Bewußtseinszustand so sehr schizophrenen Charakter zu haben, daß man während der in Betracht kommenden Zeit an gar keine andere Krankheit dachte als an Dementia praecox. Doch erlaubten bei genauerem Zusehen gerade die Halluzinationen, ohne weitere Kenntnis des Falles, auf eine organische Krankheit zu schließen (Nissl).

In der Schizophrenie werden aus den gestörten Eigenempfindungen Körperhalluzinationen. Die Leber fehlt nicht einfach, sondern sie ist herausgerissen, das Blut wird mit Maschinen angesaugt, das Herz steht nicht von selbst stille, sondern infolge fremder Einflüsse. Natürlich führen diese Empfindungen ebenfalls zu Wahnideen, aber das Hervorstechende ist die Halluzination, und diese hat hier immer eine wichtige Beziehung zur Persönlichkeit, die nicht mehr unbeteiligter Zuschauer ist wie beim Delirium tremens, sondern der wesentliche Beteiligte, wenn auch mehr passiv. Dabei werden die Mißempfindungen in den Dienst der Komplexe gestellt, resp. im Sinne der Wahnrichtung gedeutet.

Meine Auffassung wird für bestimmte Halluzinationen (Pulver, Elektrizität und ähnliches) neuerlich von Seelert geteilt.

Daß Störungen der Allgemeinempfindungen hinter den schizophrenen Körperhalluzinationen stecken, ist von jeher behauptet, aber nie bewiesen worden. Ich war früher geneigt, sie bloß psychisch, d. h. als nach außen projizierte Vorstellungen aufzufassen. Sie scheinen aber zu unabhängig von den Komplexen zu sein, als daß sie nur als Ausdruck derselben hervorgerufen sein könnten; ausschlaggebend aber scheint mir, daß sie in dem oft jahrelang dauernden Vorstadium der Krankheit als einfache Sensationen mit oder ohne hypochondrische Deutungen in den Vordergrund treten. Sie zeigen auch oft Übergänge zu deutlich organisch erscheinenden Parästhesien. Hält man das zusammen mit den anatomischen Befunden bei der Schizophrenie, so wird doch eine physische Wurzel derselben, wenn auch nicht sicher, so doch höchstwahrscheinlich. Ich glaube jetzt auch, daß ein Teil (alle?) der Halluzinationen von Elektrizität auf solche zentrale Parästhesien zurückzuführen ist. Wenn sie dennoch einen deutlichen Zusammenhang mit sexuellen Komplexen bekunden, so hätten wir hier nur einen Spezialfall des bei der Schizophrenie und manchen anderen Zuständen so häufigen Vorganges, daß irgendein Erlebnis im Sinne bestimmter Komplexe umgedeutet evtl. umillusioniert würde.

Wie die Schizophrenie verhält sich in gewissen Beziehungen der Traum²⁾. Auch da werden Sensationen zu Halluzinationen und Wahn-

¹⁾ Monatschrift für Psych. u. Neur. 1915 Bd. 38.

²⁾ Gerade jetzt wird die Frage viel diskutiert, ob der Trauminhalt durch physische Reize oder durch psychische Bedürfnisse bedingt werde (von den Bedingungen des Träumens selbst wissen wir noch gar nichts). Die Hauptrepräsen-

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. R. XXX.

ideen verarbeitet, die mit der intimen Persönlichkeit und den Komplexen der Schlafenden zusammenhängen. Kälte an den Füßen, ein Druck auf eine Körperstelle, Schmerz von einem Furunkel her, Füllung der Harnblase, Anhäufung von Samen führen zu entsprechenden Traumsituationen. Dabei werden aber ganze Situationen hinzugedichtet, für die ein physisches Substrat, eine Parästhesie, nicht anzunehmen ist. Die Frau, die im Pollutionstraume der Anhäufung von Samen abhilft, ist eine ausschließlich psychische Schöpfung. Bei der Schizophrenie sehen wir Ähnliches nur in akuten Zuständen mit Vernichtung der Besonnenheit. Nur auf akustischem Gebiete können auch in besonnenen Zuständen Halluzinationen auftreten, die in Worten den bewußten oder unbewußten Gedanken des Patienten Ausdruck geben.

Ähnlich wird sich ein großer Teil der Fieberdelirien verhalten.

Wir haben also vorläufig zwei Gruppen von Halluzinationen zu unterscheiden: die einen sind umgedeutete Parästhesien (Delirium tremens, Cocainismus, die Körperhalluzinationen, einige Traumhalluzinationen), Symptome physischen Ursprungs, die psychisch verarbeitet werden, also in Wirklichkeit Illusionen. Die anderen sind nach außen projizierte Vorstellungen. Worauf im letzteren Falle die Projektion nach außen beruht, was für Dispositionen und Krankheitszustände dieselbe ermöglichen, darüber haben wir noch nicht einmal begründete Vermutungen. Hierher gehören die Komplexhalluzinationen, die besonders ausgearbeiteten, welche eben ursprungsgemäß Ideen vertreten, also vor allem die Sinnesphantasmen der Hysterie und die gewöhnlichen

tanten sind auf der einen Seite Freud, der nur psychische Motive wertet, und andererseits Mourly Vold mit den meisten der ausgesprochenen Freudgegnern, die alles durch äußere Reize erklären wollen. Geht man aber objektiv an die Sache heran, so ist es doch selbstverständlich, daß auch hier die Wahrheit zwar nicht in der Mitte liegt, aber beide Ansichten vereinigen muß. Ungezählte Erfahrungen an mir und anderen, die doch mit allem, was die Allgemeinheit über Träume weiß, zusammenstimmen, beweisen mit voller Sicherheit, daß z. B. ein überladener Magen oder gehinderte Respiration oder Zirkulation Angstträume hervorrufen kann. Ebenso selbstverständlich ist es auch ohne die Statistik Volds, daß körperliche Reize direkt Material für Traumvorstellungen liefern. Andererseits wird durch den dyspnoischen oder dyspeptischen Zustand nur die Allgemeinrichtung Angst und nicht die Erscheinung eines bestimmten Räubers oder Tigers oder Teufels bedingt, und die Auslegung eines Zehenschmerzes als Schlangenbiß liegt in keiner Weise in der Empfindung selbst. Ferner besitzt die Psyche unzweifelhaft die von ihr reichlich benutzte Fähigkeit, innere und äußere Reize vom Trauminhalt und überhaupt vom Schlafbewußtsein fernzuhalten. Es muß also wieder ein psychischer Grund sein, warum sie unter bestimmten Umständen einen körperlichen Reiz als Traummaterial verwendet oder einen Angsttraum zuläßt, unter andern aber nicht. Außerdem gibt es viele Träume, bei denen wir eine physische Genese nicht kennen, ja mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen, so, wenn wir im Traum einfach die Tagesarbeit fortsetzen oder uns mit den Tageskomplexen beschäftigen.

Traumhalluzinationen, vorläufig auch die schizophrenen Halluzinationen, namentlich die Stimmen, obschon wir uns dabei klar sind, daß ihr Zustandekommen erst ermöglicht wird durch irgendeine aus dem Krankheitsprozeß resultierende Veränderung des Mentalapparates, die aber nicht in direkt zu Halluzinationen umzudeutenden Reizen besteht, sondern in einer diffuseren Störung, vielleicht ähnlich der des Traumes; Berze spricht geradezu von einer Bewußtseinsstörung während des schizophrenen Halluzinierens; ich möchte aber den Ausdruck hier nicht gerne anwenden, weil hinter ihm eine zwar unklare Vorstellung, aber doch eine Vorstellung steckt, die auf die chronischen schizophrenen Zustände anzuwenden die Beobachtung noch lange nicht erlaubt. — Daß die verschiedenen Formen der Halluzinationen sich mischen können, und daß manchmal am Zustandekommen der nämlichen Täuschung beide Faktoren zusammenwirken, ist selbstverständlich. Ein sexuell erregter Alkoholiker macht aus seinen beweglichen Schatten nackte Tänzerinnen; geht sein Herz nicht mehr gut oder entsteht eine toxische Angst, so werden sie zu bedrohenden Gestalten.

Die Unterschiede der Psychosen in bezug auf die Bearbeitung körperlich bedingter Parästhesien sind sehr merkwürdig. Beim Delirium tremens Projektionen nach außen, ohne Bezug auf die Person (solange nicht aus anderen Gründen ein Affekt auftritt oder ein Komplex angeregt ist); bei den Organischen Bezug auf die Person ohne Projektion nach außen; beim Traum, Fieberdelir und bei der Schizophrenie beides zusammen, Projektion in die Außenwelt und Beziehung zum Körper und zur geistigen Persönlichkeit und Verwertung des ganzen Funktionsbildes im Dienste bestimmter gefühlsbetonter Ideen und Bestrebungen. Die bloß psychogenen Halluzinationen sind in der Regel katathymen Charakters.

Bei den Organischen haben wir eine grobe diffuse Reduktion des ganzen psychischen Apparates in der Weise, daß die einzelnen intellektuellen (nicht die affektiven) Funktionen schwerer vonstatten gehen, aber es wird nichts anders geschaltet. Die Krankheit führt weder zu Absperrung der Außenwelt, noch zu Absperrung einzelner Ideenkomplexe (Spaltungen). Die Parästhesien der Körperorgane werden auf den eigenen Körper bezogen. Wenn die Person verändert wird, so geschieht das durch die Affektivität, die Gedächtnisstörung, die Wahnideen u. dgl. grobe Alterationen, nicht durch Spaltungen.

Beim Delirium tremens wird die Auffassung der äußeren Welt in erster Linie durch die Alteration des Sinnesapparates gestört. Reißt man den Patienten durch Anregung aus seinem Delirium, so ist er fähig, die Details einer Situation zu erfassen, nicht aber in schwereren Fällen dieselben zu einem richtigen Situationsbilde zusammenzusetzen. Die Person ist gar nicht ergriffen.

Bei der Traumgruppe ist die nach affektiven Bedürfnissen veränderte Schaltung das Wichtige. Im Traum selbst besteht gar keine krankhafte Störung der Hirntätigkeit. Die Schizophrenie erlaubt trotz ihrer organischen Grundlage auch in schweren Fällen zwischendurch wieder komplizierte Leistungen; weitgehende Besserungen überraschen oft. Die Grundlage der auffallenden Störungen muß also eine funktionelle sein, d. h. in der Schaltung liegen.

Manche, die sich jetzt über die Pathologie der Schizophrenie äußern, meinen sich gegen mich zu wenden, wenn sie sagen, daß der Krankheitsgruppe physische Veränderungen zugrunde liegen. Ich habe das aber ausdrücklich selber vorausgesetzt. Aus Gründen, die ich anderswo (3) ausgeführt habe, muß man annehmen, daß wenigstens die große Hauptmasse der Krankheitsbilder, die man jetzt unter den Namen *Dementia praecox* oder Schizophrenie zusammenfaßt, auf irgendeiner Vergiftung oder einem anatomischen Prozeß beruhe, der unabhängig von psychischen Einflüssen entsteht. Diesen Prozeß können wir aber noch gar nicht fassen, denn auch die anatomischen Befunde sind noch ungenügend zu einem Verständnis, und seine direkten Symptome sind teils ganz unspezifisch (Zittern, Ernährungsstörungen, Pupillenungleichheiten, katatonische Anfälle, Depressionen, Exaltationen), teils nur in Andeutungen bekannt (primäre Assoziationsschwäche, vielleicht auch Gedankendrängen und Neigung zu Perseveration oder Stereotypierung). Auch wenn wir danach suchen, finden wir klare primäre Symptome gar nicht in allen Fällen, und die sekundären, die man für gewöhnlich allein beachtet, haben auch außerhalb der Schizophrenie bei anderen Psychosen und sogar bei Aufmerksamkeitsstörungen oder Affektreaktionen und im Traum der Gesunden weitgehende Analogien. So kann zurzeit niemand ausschließen, daß nicht auch Psychosen, die wir von der Hauptgruppe der Schizophrenien nicht unterscheiden können, bloße psychische Reaktionsformen seien, und es ist erklärlich, wenn Freud und einige seiner Schüler trotz allem an der rein funktionellen Natur der ganzen Schizophreniegruppe festhalten. Daß solche Fälle existieren, ist aber noch zu beweisen, während die Hauptgruppe meines Erachtens sicher organisch bedingt ist.

Der unbekannte primäre (physische) Prozeß setzt eine besondere Disposition; die psychischen Funktionen werden dadurch so verändert, daß die gewöhnlichen psychischen Mechanismen anders als in der Norm, eben als schizophrene Symptome, ablaufen. Es liegt z. B. irgendeine noch nicht genauer zu definierende Störung der Assoziationen vor, aber für unsere Beobachtungsmittel führt sie erst zu Erscheinungen, wenn psychische Bedürfnisse sich dazu summieren oder wenn spezielle psychische Mechanismen gerade durch diese Grundstörung besonders alteriert werden: weil der Assoziationsvorgang überhaupt erschwert

ist, werden die speziellen Erschwernisse der Assoziation von denjenigen Ideen, die einem aktuellen Affekte widersprechen, zu unüberwindlichen Hindernissen; die Sperrung, die normaliter als Affektstupor nur bei starken Affekten eintritt, kann hier auf die futilsten Anlässe hin erfolgen und wochenlang andauern. Bei der allgemeinen Assoziationschwäche sind die Begriffe auch lockerer; aber wirklich zerstört werden in den Durchschnittsfällen nur diejenigen, auf die eine zerreißende (affektive) Kraft wirkt, und auch dann meist nur vorübergehend bei bestimmten Anlässen. Die Neigung zu Perseveration, die sich z. B. in der Stereotypierung und in der *Flexibilitas cerea* kundtut, ist möglicherweise eine primäre Anomalie; aber sie tritt meist erst dann in die Erscheinung, wenn psychische Gründe es verlangen; denn die Mehrzahl der Stereotypien ist deutlich komplexbedingt. Auf jeden Fall wäre sie psychisch überwindbar, denn die schwerste Katalepsie kann unter Umständen durch psychische Einflüsse zum Verschwinden und wieder zur Erscheinung gebracht werden. (Bei den organischen Perseverationen ist die physische Disposition meist das allein Wirksame; ob sie eine gewisse Ähnlichkeit hat mit der schizophrenen, ist vorläufig ganz offen zu lassen.)

Die akuten Syndrome sind teils als Schübe des physischen Krankheitsprozesses aufzufassen, in denen psychische Mechanismen (Komplexe und ihre Wirkungen) den Inhalt in der Hauptsache bedingen (z. B. die meisten akuten Katatonien), teils als rein psychische Syndrome (einfachere Dämmerzustände, Gansersche Formen, Gedenktagaufregungen u. dgl.), teils als Syndrome gemischter Genese: die akute Psychose tritt deshalb in die Erscheinung, weil eine physische Verschlimmerung zusammenfällt mit einem Ereignis, das geeignet ist, den Patienten aufzuregen. Das gilt bei all den verschiedenen Symptomen, ja noch bei den katatonischen Anfällen, die am einen Extrem rein organisch-epileptiform oder apoplektiform aussehen können, am anderen rein hysteriform sind, meist aber Zeichen des doppelten Ursprunges tragen.

Beim manisch-depressiven Irresein sind die Verhältnisse der beiden Faktoren in der Hauptsache viel unklarer: Es ist selbstverständlich, daß wir da viele Aufregungen zu beobachten haben, die sich genetisch in nichts unterscheiden von den Erregungen der Gesunden; aber in der Ätiologie der einzelnen Anfälle sehen wir bloß die beiden noch nicht zu vereinbarenden Tatsachen, daß die große Mehrzahl derselben unter den verschiedensten äußeren Verhältnissen von innen heraus, also physisch entsteht, während aber unzweifelhaft auch bloß psychisch ausgelöste Anfälle vorkommen, die sich in keiner Weise vor den gewöhnlichen auszeichnen. Ich habe Fälle gesehen, bei denen man geradezu experimentieren konnte, indem z. B. bei einer mit ihrem Gatten unzufriedenen Frau jedesmal ein Anfall einsetzte, wenn man

ernstliche Bemühungen machte, sie nach Hause zu entlassen. Der Mechanismus, der für gewöhnlich die manischen oder melancholischen Anfälle hervorruft, kann also ebensowohl auf psychischem Wege wie durch den unbekannten physischen Anstoß in Gang gesetzt werden.

Interessant ist die Verlangsamung und die Beschleunigung der psychischen Vorgänge in den beiden entgegengesetzten Phasen der Krankheit. Man kann nicht anders, als daraus auf eine Veränderung in der physiko-chemischen Konstitution der Nervensubstanz schließen; denn nach allen unseren jetzigen Vorstellungen muß die Geschwindigkeit der nervösen Funktionen direkt abhängig sein von der Beschaffenheit der nervösen Substanz. Eine analoge, für uns sogar noch nicht unterscheidbare Veränderung tritt aber auch ein durch psychische Reize, die Depression oder expansive Affekte bewirken. Also auch hier irgendein Einfluß der Affekte auf den Chemismus. Von ganz anderer Seite ist Reichardt zu der Ansicht gekommen, daß die aktive Hirnsubstanz ihren Wassergehalt äußerst rasch ändern könne. Die Vorstellung einer so weitgehenden chemischen Labilität steht also nicht mehr isoliert.

Auch die bloßen Stimmungsschwankungen, abgesehen von dem, was bei einem manisch-depressiven Anfall alles noch dazu gehört, hat man schon lange zum Teil als chemische Wirkungen aufgefaßt; Meynert sprach in seiner einseitig physiologisch orientierten Anschauung von einer „Apnöe“ der Ganglienzellen bei Euphorie (allerdings die Größe der Blutversorgung als das Ausschlaggebende betrachtend, während wir jetzt wissen, daß die Zelle aus der Nährflüssigkeit ausliest, was und wieviel ihr beliebt). Im gewöhnlichen Leben wird Lust und Unlust vor allem durch psychische Einflüsse hervorgerufen; auch dies müßte also über eine chemisch wirkende Schaltung gehen, wenn nicht Lust oder Schmerz infolge entsprechender Erlebnisse etwas prinzipiell anderes sein soll als die durch physiologische und pathologische körperliche Vorgänge erzeugten Stimmungen.

Bei den organischen Geistesstörungen haben wir eine Anzahl faßbarer Symptome, die offenbar primär, d. h. Ausdruck des diffusen Hirnchwundes sind: die charakteristischen Gedächtnisstörungen für die rezenten Erfahrungen, die Affektlabilität und die akzessorischen Verstimmungen, die Einschränkung der Assoziationsbreite usw. Die psychischen Mechanismen determinieren bloß einzelne Symptome. So erweist sich in leichteren Fällen das Gedächtnis je nach der momentanen Konstellation bald schlechter, bald besser, und auch wenn die Merkfähigkeit für gewöhnlich auf Null herabgesetzt erscheint, können etwa einzelne gefühlsbetonte Vorstellungen normal reproduzierbar bleiben. Wie die Schwäche der Orientierung durch Affekteinflüsse zum Vorschein gebracht werden kann, haben wir oben angeführt. In der Depression haben die Kranken ängstliche und anklagende, in der Exal-

tation expansive Halluzinationen und Wahnideen; Depression und Exaltation aber müssen irgendwie physisch bedingt sein.

Von dem Gesagten aus wird es leicht, Stellung zu nehmen zu der Einteilung der Psychosen in reaktive und Prozeßpsychosen (Jaspers). Rein reaktive Psychosen haben wir bei Dämmerzuständen, Aufregungen, Haftpsychosen, ausgelöst durch irgendeinen affektiven Shock auf einer Disposition, die wir sonst nicht zu den Psychosen zählen. Eine chronische reaktive Psychose wäre nach der jetzigen Kraepelinschen Auffassung, die auch wir früher schon als möglich bezeichnet haben, die Paranoia im engeren Sinne als eine abnorme Reaktion auf eine Lebensschwierigkeit. Wie wir uns verhalten sollen, wenn die Grundlage eines akuten Syndroms die bloße epileptische Degeneration ist, die auch zu den Geisteskrankheiten gezählt wird, ist willkürlich, während natürlich die gewöhnlichen, auf irgendeiner toxischen Veränderung im Gehirn beruhenden epileptischen Dämmerzustände zu den Prozessen gehören oder gemischte Genese haben. Alle übrigen Psychosen sind Prozeßpsychosen, so natürlich vor allem die organischen, dann Autointoxikationen wie Delirium tremens, Fieberpsychosen, Amentiaformen, ferner die manisch-depressiven Formen, die Schizophrenien als solche. Es ist aber wohl zu beachten, daß auf dem Boden der Schizophrenie reaktive Syndrome entstehen, welche der Dauer und ihrer sozialen Bedeutung nach auch als selbständige Psychosen bezeichnet werden können und früher so aufgefaßt worden sind. Ähnliche reaktive Zustände können, wenn auch viel seltener, bei anderen Krankheiten vorkommen, namentlich bei der Epilepsie und bei Organischen. Das reaktive (psychogene) Syndrom ist also sehr scharf zu unterscheiden von der reaktiven Krankheit.

Ferner ist auch in diesem Zusammenhang wieder zu betonen, daß Reaktion und Prozeß sehr häufig die gemeinsame Ursache eines und desselben Syndromes sind. Prozeßpsychosen und reaktive sind also insofern nicht scharfe Gegensätze, als auf einer (sogar latenten) Prozeßpsychose reaktive Syndrome vorkommen, und als reaktive Syndrome durch einen akuten Prozeß mitbedingt werden können. Aus dem letzteren Grunde genügt die Einteilung in reaktive und produktive nicht einmal für die Syndrome. Auch diese sind ja oft reaktiv und produktiv zugleich (z. B. akute Syndrome bei Epilepsie und Schizophrenie).

Sehr viel leichter wird die Auffassung bei den Neurosen. Hier haben wir es sozusagen bloß mit Reaktionen zu tun. Einige Komplikationen gibt es indes natürlich auch hier. Die Disposition kann durch eine körperliche Krankheit verstärkt, vielleicht sogar geschaffen¹⁾

¹⁾ Z. B. durch eine latente Phthisis, einen Basedow, ein Basedowoid. Ein großer Teil der Kriegsneurosen mischt körperliche und psychische Symptome.

worden sein. Eine psychogene Magenstörung schwächt wieder den Körper.

Hier finden wir außer den Dispositionen aus Anlage und aus Prozeß noch psychische, funktionelle, erworbene Dispositionen, die bei den Psychosen in den Hintergrund treten. Wer das Gehör verliert, wer dauernd von Feinden umlauert und gequält wird, wird mißtrauisch und reizbar und mag schließlich in einen ähnlichen Zustand kommen wie ein Paranoiker. Das normal liebebedürftige Kind, dem nur dann Zärtlichkeit entgegengebracht wird, wenn es krank ist, muß nosophil werden. Schlechte Erziehung überhaupt, dann sexuelle Traumata und noch tausend andere Einflüsse, die ja bekannt sind, können psychische Krankheitsdispositionen schaffen, die später, wenn Gelegenheitsursachen hinzukommen, die Grundlage von Neurosen werden. Wir dürfen ruhig annehmen, daß *potentia* bei einem Zusammenwirken von schweren dispositionellen (im obigen Sinne) und akzidentellen Ursachen auch konstitutionell nicht Disponierte nervöse Krankheits-symptome zeigen können. Aber in Wirklichkeit sind natürlich fast alle Neurotiker, die zu uns kommen, schon in der Anlage mehr oder weniger disponiert, wenn auch bei nicht seltenen Fällen dieser Faktor Nebensache ist.

Auf einer Disposition kann nun ein affektives Ereignis eine Krankheit direkt auslösen, z. B. bei einer Schreckreaktion einer nervösen Person. Meist aber bedarf es noch irgendeines dritten Faktors, der veranlaßt, daß die Gelegenheit wirklich benutzt wird oder automatisch zu einem Krankheitssyndrom führt. Das wichtigste ist hier gewiß die „Nosophilie“, „ein Wunsch, krank zu sein“, die Aussicht auf irgendeinen „Krankheitsgewinn“, irgendein Bedürfnis nach „Flucht in die Krankheit“. In der Diskussion über dieses Thema hat mir Schwarzenbach entgegnet, wer krank sein wolle, sei schon krank. Meinetwegen, aber höchstens in dem Sinne, als eine Disposition eine Krankheit ist.

Koh n s t a m m hat auch den Begriff des „Gesundheitsgewissens“ aufgestellt, und angenommen, daß bei jeder Hysterie zum mindesten eine gewisse Schwäche dieser Funktion vorhanden sei, so daß man eine Neurose ohne diesen Defekt niemals Hysterie nennen könne. Ich halte entgegen manchen Kritiken den Begriff für richtig und nützlich¹⁾, nur möchte ich eine kleine Einschränkung hinzufügen. Es gibt, vor allem bei Jugendlichen, aber auch bei Leuten, die im Leben stehen, äußere Umstände, die eine Flucht in die Krankheit so nahelegen, daß ein

¹⁾ Lewandowsky wirft dem Begriff vor, daß er den Hysterischen wieder einen Makel anhängt. Er ist aber theoretisch so richtig, daß seine Nichtanwendung eine Lücke läßt, und dem praktischen Handeln gibt er einen schwer zu ersetzenden Fingerzeig. Dem Patienten, oder gar dessen Bekannten, braucht man ja nicht davon zu reden, wenn man es nicht für nötig findet.

mehr als durchschnittliches Gesundheitsgewissen vorhanden sein muß, wenn man der Versuchung nicht erliegen soll. Nun wird ja anzunehmen sein, daß diese Leute, gerade wie die durch nicht affektive Assoziationsverkettung krank gewordenen, sich früher oder später wieder von der Krankheit befreien werden. Wenn hier die äußere Situation, die das Krankheitsbedürfnis hervorgebracht hat, geändert wird, wird rasche und vollständige Wiederherstellung erfolgen. Die Prognose ist also mehr von äußeren Umständen abhängig und viel günstiger als bei den aus inneren Gründen nosophilen Patienten.

Ich bin übrigens mit Lewandowsky, Kohnstamm u. a. überzeugt, daß die Nosophilie nicht der einzige Faktor ist, der Disposition und Gelegenheitsursache zu Krankheit werden läßt. So glaube ich, daß Krankheitsfurcht¹⁾ auf dem nämlichen Wege eine Krankheit erzeugen könne, wie der Kandidat gerade im Examen eine Sperrung bekommt, der angehende Radfahrer gerade auf den Stein losfährt, den er vermeiden möchte.

Dann gibt es gewisse einfache assoziative Vorgänge, die manche Syndrome bedingen, ohne daß irgendein affektives Bedürfnis dazu besteht. Im speziellen Fall ist es natürlich meist unmöglich, affektive Faktoren sicher auszuschließen; ganze Gruppen von Erscheinungen lassen aber erkennen, daß oft das rein Assoziative, die Auslösung einer Vorstellung an sich, das Ausschlaggebende ist.

Schon beim Keuchhusten möchte ich nicht behaupten, daß das Kind den psychisch ausgelösten Husten immer oder nur gewöhnlich im Sinne eines gewissen Krankheitsbedürfnisses benutze. Die nosophile Ursachenkomponente kann zurücktreten oder ganz verschwinden. Irgendwelche anderen psychischen Einflüsse, z. B. eine in der Luft liegende Suggestion, mag den Anfall auf anderem Wege auslösen; es mag genügen, daß das Kind an den Husten erinnert, daß seine Aufmerksamkeit auf den Reizzustand in den Atemwegen gelenkt werde. Wenn eine Anzahl Kinder mit Keuchhusten beisammen sind, und eines beginnt zu husten, so fallen die anderen oft im Chor ein; der Mechanismus ist ähnlich, wie Bedürfnis nach Miktion auftritt, wenn man Wasser rinnen hört.

Die Gewöhnung, die assoziative Festigung eines Vorganges ist überhaupt ein wichtiges nosogenes Moment. Wie groß die Rolle derselben ist, sehen wir am besten bei kleinen Kindern. Der normale Säugling läßt sich in einer Weise gewöhnen, die sich die frühere Generation von Müttern und Pflegerinnen niemals hätte träumen lassen.

¹⁾ Ich meine hier die eigentliche, primäre Krankheitsfurcht. Viel häufiger wirkt natürlich diejenige Krankheitsfurcht nosogen, die in Wirklichkeit nur die Kehrseite der Nosophilie ist: man hat vor einer Krankheit gerade deshalb besondere Angst, weil man sie (im Unbewußten) herbeiwünscht.

Durch regelmäßiges Aufnehmen und regelmäßiges Stillen kann man ihn innerhalb recht weiter Grenzen jeden beliebigen Stundenplan annehmen lassen. Aber auch krankhafte Gewohnheiten sind sehr leicht angenommen.

Hat ein kleines Kind, das bisher mit der Präzision einer Maschine seinen täglichen Stuhlgang produzierte, einmal Fieber, und ein Arzt meint, er müsse dieses bekämpfen, indem er mit Klysmen die Ausscheidung von infektiösen Mikroben und Stoffen befördere, so kann man sich auch ohne Zuhilfenahme von analerotischen oder ängstlichen Affekten sehr leicht erklären, wenn es nun Monate braucht, bis die alte Ordnung wiederhergestellt ist; die Assoziation Klysm—Stuhl ist eben leicht herzustellen und auch für ein Kind im zweiten Jahre sehr leicht zu fixieren, nicht so aber die von Nichtsmachen — Stuhl, oder bestimmte Tageszeit — Stuhl.

Es gibt Kinder, die nur schlafen, wenn ihnen die Mama in bestimmter Weise die Hand auf den Kopf legt; andere bekommen zu einer bestimmten Zeit in der Nacht einen rasenden und mit Angst verbundenen Schreianfall usw. Mit ein bißchen Energie lassen sich diese Assoziationen ebenso wie sie gestiftet worden sind, wieder lösen; aber selbstverständlich wird es *ceteris paribus* immer schwieriger, je älter und geübter sie sind. Übrigens scheint man sich gewisse Dinge leichter ab- und anzugewöhnen als andere; es wäre einer eingehenden Untersuchung wert, die dabei in Betracht kommenden Gesetze herauszufinden. Jedenfalls spielen hier affektive Momente eine besondere Rolle, und zwar in zwei Richtungen: Affektbetonte Assoziationen haben an sich schon eine Tendenz zum Haften, außerdem aber bekommen Vorgänge, die mit Lust betont waren, und vielleicht auch negativ betonte, namentlich ängstliche, eine besondere Tendenz zur Reproduktion. Ich glaube aber nicht, daß mit dieser Konstatierung alles erschöpft sei, was wir wissen sollten.

Die Automatisierung spielt auch sonst eine wichtige Rolle. Sind bestimmte Symptome, ein Kopfweh, ein hysterischer Anfall häufig provoziert worden, so wird das Symptom, wie jeder andere Psychismus, immer leichter auslösbar und schwerer unterdrückbar. Die Automatisierung ist ein Vorgang, der dem ganzen Nervensystem eigen ist (Gedächtnis!); ob man ihn als physisch oder psychisch bezeichnen wolle, ist Geschmacksache. Auf einer besonderen Art der Automatisierung beruhen die Tics, die oft (ich glaube sogar, immer), auf einen äußerlichen Anlaß, wie eine unangenehme Empfindung, zurückzuführen sind. Da braucht ein kleiner Junge eine Zahnbürste, die Borsten im Munde zurückkläßt. Er lernt es, sich von denselben zu befreien durch ein explosives Herauspressen der Luft zwischen den Schneidezähnen. Bald macht er die nämlichen Bewegungen bei irgendwelchen kleineren Kör-

pern im Mund und schließlich auch nur bei ähnlichen Empfindungen, die sich von nun an mit besonderer Leichtigkeit Beachtung erzwingen, so daß es den Eltern auffällt. Auf Bemerkungen der Umgebung hingelang es ihm rasch, die Tendenz so weit zu unterdrücken, daß niemand mehr etwas davon merkte. Es entstand in diesem Falle kein Tic. Aber noch nach mehr als 50 Jahren ist die entsprechende Empfindung und die entsprechende Bewegung entschieden zu leicht auslösbar. Damit ein eigentlicher Tic entstände, müßten natürlich noch andere Ursachen mitwirken, vor allem eine stärkere nervöse Disposition, dann wohl irgendwelche Freudsche Mechanismen.

Manchmal bildet die Assoziation eine Art körperlichen Entgegenkommens, aber aus der Vergangenheit. Der Hysteriker, der Traumatiker haben Schmerzen in einem früher gebrochenen Beine, an einer Stelle, wo vor Jahren ein Herpes zoster war. Nun könnte ja einmal die erkrankt gewesene Körperstelle noch etwas empfindlicher sein als eine intakte. Aber die Untersuchung weist in der Regel keine Überempfindlichkeit nach, und der Verlauf, der Eintritt und das Verschwinden der Schmerzen ist rein von psychischen Einflüssen abhängig; diese sind also das Wesentliche. Daß nun gerade dieser Körperteil zur Darstellung einer Krankheit benutzt wird, ist dennoch gut verständlich. Das Wichtigste wird wohl die Gewohnheit sein. Man hatte da einmal Schmerzen; sie sind also hier am leichtesten wieder zu halluzinieren¹⁾.

Überhaupt spielen Relikte nach irgendwelchen Krankheiten in der Neurologie und Psychiatrie eine große und noch oft übersehene Rolle. So Schlaflosigkeit nach Melancholie, gewisse Erregungen, namentlich unbändiger Selbstmordtrieb nach einem Anfall von Katatonie, Metrorrhagien nach operiertem Fibrom. Im jetzigen Kriege ist nervöse Urininkontinenz nichts Seltenes, tritt aber fast nur bei früheren Enuretikern auf²⁾. Lewandowsky (S. 38) faßt einen Teil der Beschäftigungskrämpfe als Relikte von Myalgien auf und berichtet (S. 54) von hochgradiger Nahrungsverweigerung bei einem zweijährigen Kinde nach Diphtherie³⁾. Nach der letzteren Krankheit habe ich nach jahrelanger Pause Rezidive von Pavor nocturnus bei zwei Geschwistern gesehen. Nach einem Typhus wollte sich bei mir der Puls nicht mehr auf die frühere Frequenz einstellen; ich war mir ganz klar, daß es sich um

¹⁾ Ich glaube allerdings, daß ein Teil der nervösen Schmerzen auch außerhalb der weiblichen Genitalien nicht bloße zentrale Vorstellungen seien, sondern Krampfzustände irgendwelcher glatter Muskeln u. dgl.

²⁾ Böhme, Enuresis und ähnliche Blasenstörungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. — Allerdings wird es sich hier zum Teil um eine bleibende Disposition handeln.

³⁾ Kraepelin (S. 1417) zählt noch andere Beispiele auf: „Wenn irgendwo, paßt also hier die Bezeichnung von Möbius, daß die Störung durch Erinnerung an Krankheiten bedingt wird.“

ein psychisches Symptom, wahrscheinlich im Sinne einer Gewöhnung, handelte, ließ mir Digitalispulver geben, die denn auch sofort den gewünschten Erfolg hatten, obschon ich sie auf dem Nachttisch liegen ließ. Sogar Magenkrisen bei einem unzweifelhaften Rückenmarkluetiker erwiesen sich als psychisch bedingt und konnten innert weniger Wochen beseitigt werden, als wir dem Patienten abgewöhnt hatten, die Aufmerksamkeit darauf zu wenden, und ihn dazu gebracht hatten, sich um kleine Andeutungen von Magenschmerzen nicht zu kümmern. Natürlich hatte der Patient Salvarsan bekommen; aber die Besserung der Magenkrisen war ganz deutlich nur im Zusammenhang mit der psychischen Beeinflussung, gerade wie das Auftreten des einzelnen Anfalles so deutlich psychogen war, daß man draußen die Rückenmarks-krankheit übersehen hatte. Die angeführten Beispiele sind in ihrer Genese nicht ganz gleichwertig; jedenfalls aber ist es wichtig, sie von der eigentlichen Krankheit zu unterscheiden, da sie meist einer geeigneten Therapie leicht zugänglich sind.

Die Gewöhnung hat eine größere wissenschaftliche Bedeutung bekommen durch die Pawlowschen Versuche und die daraus resultierende Idee des Assoziationsreflexes. Dadurch sind uns eine Anzahl von Vorgängen, deren Mechanismen wir eigentlich schon vorher kannten, aber nie klar dachten, geläufiger geworden, namentlich wird der Suggestionsbegriff in sehr erwünschter Weise ergänzt. Wenn Reichardt behauptet, nur affektiv betonte Ideen könnten suggestive körperliche Wirkungen hervorbringen, so war das allerdings schon bisher nur *cum grano salis* zu verstehen; das Affektive lag oft sehr indirekt bei der suggerierten Vorstellung, d. h. eben im Verhältnis des Suggestors zum Suggestierten (Bleuler 4). Wenn wir nun aber bei einem Phthisiker, bei dem wir einige Male durch Tuberkulininjektion Fieber hervorgerufen haben, den nämlichen Erfolg mit Aqua destillata erreichen, so liegt es viel näher, an einen einfachen Assoziationsreflex zu denken, und wir werden überhaupt in Zukunft in allen ähnlichen Fällen die Frage aufzuwerfen haben, ob Suggestion im alten Sinne oder einfache Assoziation resp. Gewöhnung vorliegt.

Bei den nosogenen Assoziationen und Gewöhnungen haben wir nicht zu vergessen, daß es Ähnlichkeitsassoziationen gibt; nicht nur gleiche, sondern auch die viel häufigeren ähnlichen Erlebnisse rufen frühere Symptome wieder ins Leben; das gilt namentlich von den affektiven Situationen resp. von den Affekten selbst, deren oft übersehene assoziative Kraft bei den Neurosen eigentlich erst Frank genügend gewürdigt hat. Ein Symptom, das einmal durch einen Schreck, einen Ekel hervorgerufen worden ist, wird später leicht durch jeden neuen Schreck oder Ekel wieder produziert. Hierbei wiederholen sich leicht ganze Anfälle der verschiedensten Art, d. h. Komplexe von Symptomen,

die einmal miteinander in assoziative Verbindungen gebracht worden sind.

Oft setzt eine Assoziation oder irgendein nosophiles Bedürfnis einen ganzen Mechanismus auf einmal in Tätigkeit, der vorgebildet ist, entweder als angeboren, oder als später erworben, etwa wie der Schauspieler sich nicht vorstellen muß, jetzt habe ich meine Mundwinkel und äußeren Augenwinkel herunterzuziehen, die Stirne in Falten zu legen, Tränen zu vergießen usw.; sondern er stellt sich die ganze traurige Situation vor, die er zu spielen hat, und dann macht sich das übrige von selbst. So ist der epileptiforme Anfall ein Mechanismus, der, wenn auch noch ungenügend verstanden, doch irgendwie vorgebildet sein muß, kommt er doch unter den verschiedensten Umständen vor, außer bei den mannigfaltigen Krankheiten, die wir als Epilepsien bezeichnen, bei allen möglichen groben Hirnkrankheiten, bei Hirnarteriosklerose, bei Presbyophrenie, bei Tumoren, bei der Paralyse, der Dementia praecox, unmittelbar und als Nachkrankheit bei Kopftraumen, bei Urämie, bei Eklampsie, bei Bleivergiftungen, bei elektrischer und mechanischer Hirnreizung und bei Affektepilepsie auch als rein psychisch ausgelöstes Symptom¹⁾.

Ähnlich gibt es einen Mechanismus, der sich in vielen hysteriformen Anfällen wiederholt, aber jedem auch aus dem Traume bekannt ist: irgendein Erlebnis, eine Handlung spitzt sich zu, dann schwinden die Sinne, es wird dunkel und es kommt zur Katastrophe. In Tausendundeiner Nacht finden wir in einem Märchen²⁾ einen solchen Vorgang geschildert, der offenbar einem Traum nachgebildet ist. Abraham glaubt, das Vorbild dieses Mechanismus im Coitus zu finden, wo auf der Höhe des Orgasmus das Bewußtsein auch schwinden soll. Letzteres bezweifle ich zwar in Anbetracht des unendlich oft mit Glück durchgeführten Coitus interruptus, aber ich kann dennoch einen gewissen Zusammenhang nicht leugnen, denn alle diese Träume haben entweder etwas Sexuelles oder einen Angstcharakter, der sich aus dem Sexuellen ableiten läßt.

Manchmal können Anfälle von Diarrhöe, Erbrechen, Migräne ausgelöst werden, recht häufig auch Angst- oder Asthmaanfälle.

Lewandowsky (S. 69) nennt Syndrome, die an sich nicht psychogen sind, aber unter Umständen auch durch psychische Einflüsse ausgelöst oder sistiert werden können, wie die Anfälle bei Epilepsie und Migräne, „hysterophile“, und spricht in diesem Sinne von „hysterophiler Genese“.

¹⁾ Psychische Auslösung des epileptischen Anfalles, ja gewisser epileptischer Dämmerzustände mag auch über den Vasomotorius gehen. Wir wissen aber noch nichts davon.

²⁾ Des Barbiers Erzählung von seinem zweiten Bruder (2. Band der vollständigen deutschen Ausgabe in 12 Bänden von F. V. Greve, Insel-Verlag, Leipzig 1912).

Das Asthma wird von den einen als Neurose, von den anderen als ein organischer (in neuester Zeit als ein anaphylaktischer) Vorgang aufgefaßt. Für beide Auffassungen bestehen gute Gründe, denn sie sind eben beide richtig. Psychische Bedürfnisse könnten nicht ein Asthma hervorbringen, wenn nicht die Disposition dazu da wäre, und namentlich, wenn die Psyche nicht schon wüßte, wie ein Asthma ist, und wenn sie nicht einen Assoziationsweg zu dem Mechanismus hätte. So reagieren namentlich Leute, denen wegen einer Lungenkrankheit oder einer kardiovaskulären Störung der asthmatische Komplex bekannt geworden ist, sehr leicht mit diesem auf negativ betonte Erlebnisse. Die dauernde Disposition an sich würde andererseits das vorübergehende Symptom des Asthmas nicht entstehen lassen, wenn nicht noch veranlassende Ursachen dazu kämen, unter denen psychische zum mindesten sehr wichtig sind; kann man doch Asthma auf psychischem Wege bessern oder gar wohl heilen. Auch wenn die direkte Ursache der Atemstörung eine durch anaphylaktische Vorgänge hervorgerufene Schwellung des Respirationsepithels wäre, so würde das der Annahme psychischer Mitwirkung nicht entgegenstehen, da ja auch die chemischen Vorgänge von der Psyche beherrscht werden.

Ganz ähnlich wird auch unter Umständen (Schizophrenien, Phobien usw.) der Angstkomplex ausgelöst, der aber recht kompliziert ist und einer besonderen Betrachtung bedarf.

Die Angst ist uns zunächst eine verständliche psychische Erscheinung: Erlebnisse, die unsere Existenz oder schließlich unser Befinden ernstlich bedrohen, müssen eine Abwehr- und Ausweichreaktion auslösen, die nach den allgemeinen Affektgesetzen mit einem negativen Affekt in Verbindung sein muß; dieser kommt als das in die Erscheinung, was wir eben Angst nennen. Außerdem gibt es eine körperliche Angst, die mit ungenügender Oxydation des Blutes also mit Störung der Zirkulation und der Respiration zusammenhängt. Die beiden Zustände scheinen uns symptomatisch identisch, und man kann das auch genetisch verstehen, insofern, als in beiden Fällen eine Gefährdung des Individuums vorliegt. Für krankhafte Zustände wird allerdings die Angst so wenig gemacht sein wie der analoge Schmerz; aber es dient der Erhaltung des Individuums, wenn dieses sich an allen Orten, wo die Atmung ungenügend ist, unbehaglich fühlt und schließlich mit elementarer Gewalt fortzukommen strebt in der gleichen Weise, wie es einen übermächtigen Angreifer flieht.

So weit ist die Sache verständlich; aber es gibt auch eine psychische Angst, die irgendwie aus der Sexualität entspringt (Freud meint aus verdrängten sexuellen Wünschen resp. Bedürfnissen). Auf körperlichem Gebiet gibt es wahrscheinlich eine cerebrale Angst, und zwar sowohl bei groben Hirnkrankheiten wie bei Psychosen und wohl auch

bei Vergiftungen. Worauf die Angst bei den verschiedenen melancholischen Zuständen beruht, wissen wir noch gar nicht. Dann macht lange nicht jede Erschwerung in der Blutatmung Angst. Das mag vom Individuum, von seiner psychischen und chemischen Konstitution abhängen, vielleicht wird auch die Angst überkompensiert durch die Kohlensäurenarkose oder durch die Wirkung von Tuberkel- und anderen Toxinen. — Es gibt ferner ein Vergnügen an der Angst; wir sehen das schon bei den Spielen der Kinder, vor allem aber in der Sexualität; man möchte fast sagen, die Angst habe auch eine positive Komponente.

Bei der Erzeugung pathologischer Angst unterstützen sich nun körperliche und psychische Momente. Wer psychisch ängstlich ist, wird *ceteris paribus* durch einen geringeren Luftmangel in aktuelle Angst versetzt, als wer zuversichtlich ist, wie man beim nämlichen Menschen beobachten kann. Psychische Einflüsse bewirken viel leichter Angst, wenn man einen Herzfehler hat. Kohnstamm hat in neuerer Zeit besonders auf den Umstand aufmerksam gemacht, daß irgendwelche, besonders affektive Erregungen frühere Reaktionen, namentlich wieder Affekte mit ihren Begleitsymptomen von neuem hervorrufen, wie der Druck auf einen Knopf einen Mechanismus in Bewegung setzt. Er spricht in diesem Sinne von einer „Klaviaturtheorie“.

Der Angsttraum ist unzweifelhaft meist sowohl psychisch wie physisch bedingt. Psychische Gründe einerseits und Dinge wie ein voller Magen, Herzfehler oder Respirationsstörungen wirken zusammen. Die oben erwähnte Zuspitzung der Situation bis zu einer Katastrophe, in der die Sinne undeutlich werden, weist auf einen psychischen (sexuellen) Charakter. Es ist ebenso falsch, mit den meisten medizinischen Autoren den psychischen Faktor zu ignorieren, wie mit manchen Psychanalytikern den körperlichen außer acht zu lassen. Wenn man ängstlich oder sonstwie psychisch alteriert ist, bekommt man durch körperliche Anstrengungen leichter Herzklopfen; wenn das Herz nicht in Ordnung ist, wirken psychische Einflüsse abnorm stark auf seine Tätigkeit.

Da die neurotischen und psychogenen Vorgänge gern vorgebildete Mechanismen benutzen, ist die einförmige Wiederholung bestimmter Symptome von Patient zu Patient, die namentlich bei der Hysterie, den traumatischen Neurosen und der Schizophrenie so auffallend ist, trotz der unbegrenzten Möglichkeiten, die sich aus dem Vorstellungsleben ergeben würden, leicht verständlich. Der Globus entspricht einmal einem würgenden Gefühl, das bei vielen unangenehmen Affekten normaliter auftritt. Er muß aber außerdem, wie die Parästhesien der Schizophrenen und die antike Auffassung von dem heraufwandernden Uterus beweisen, noch irgendeinen besonderen Zusammenhang mit der Sexualität haben. Der Kreisbogen bei Hysterischen

und dann namentlich bei Schizophrenen ist ein ganz deutliches Zeichen sexueller Erregung. Eine Tendenz zu ähnlicher Stellung wird schon bei Gesunden oft bei erotischer Reizung markiert; die Kranken übertreiben diese bloß¹⁾).

Eine andere Art von sich wiederholenden Symptomenkomplexen beruht auf dem stereotypen Vorkommen bestimmter Bedürfnisse und Vorstellungen. Je nach der Vorstellung, die der unbewußte Simulant sich von Geisteskrankheiten macht, sagt er alles verkehrt (Ganser) oder er spielt in den Bewegungen den Unsinnigen (Faxensyndrom) oder er mimt den Idioten, das Kind (Puerilismus). Der unbewußte Rentenjäger fürchtet nicht mehr arbeiten zu können, er kann nicht schlafen, nicht denken, verliert den Appetit, bekommt bei jeder Anstrengung Kopfweh, Herzklopfen, hat eine große Muskelschwäche, einen labilen Vasomotorius. Dieses Syndrom wird aber nicht bloß deshalb so häufig sein, weil es einer geläufigen Vorstellung entspricht, sondern auch weil es aus noch nicht recht bekannten Gründen besonders leicht auslösbar sein mag. Die Stereotypie des Haftkomplexes von Fall zu Fall hat ihren Grund selbstverständlich in der Gleichheit der psychischen Situation mit ihren Wünschen und deren Nichterfüllung.

Vielleicht haben auch lokal herrschende Vorstellungen oder lokal-rassenhafte physiologische Eigentümlichkeiten Einfluß auf die Gestaltung der Krankheitsbilder. So scheint die „Pseudodemenz“ als Rentenkrankheit besonders in Schlesien vorzukommen (Schuppius).

Komplizierte Verhältnisse haben wir bei den gewöhnlichen Menstruationsstörungen im Sinne von Schmerzen und Krämpfen. Diese sind rein psychisch ausgelöst, wie wir u. a. daraus ersehen, daß sie bei denjenigen Geisteskranken, die diese Dinge unbeachtet lassen, nicht vorkommen. Eine gewisse Störung im Organismus ist aber die Menstruation doch, und wenn nur die Unbequemlichkeit des Blutflusses vorhanden wäre. Die Suggestion des „Unwohlseins“, das Bedürfnis, gegen jedes Übel etwas zu tun, und oft, aber wohl nicht immer, die verschiedensten Versuchungen zum Kranksein, machen aber daraus oft ein schweres Leiden, das der Trägerin einen nicht unbeträchtlichen Teil des Lebens verbittern kann. Hier fällt aber noch etwas auf: die große Mehrzahl der Fälle hat einen höchst eintönigen Charakter von Algien oder Krämpfen. Daraus muß man schließen, daß eine gewisse Disposition speziell zu solchen Anomalien vorhanden sei, sei sie nun durch die Menstruation selbst geschaffen, oder dem weiblichen Genitalapparat überhaupt eigen. Der Zusammenhang wird also folgender sein:

¹⁾ Raimann (Zur Hysteriefrage. Wiener klin. W. Schr. 1914, S. 1413) macht darauf aufmerksam, daß eine Andeutung von Opisthotonus beim Gähnen und Räkeln auftritt, das die Reaktion auf eine Situation darstellt, deren man überdrüssig ist.

die (normale) Menstruation wird als ein „Unwohlsein“ aufgefaßt und wohl auch in gewissem Grade als solches empfunden. Sie schafft zunächst abnorme Aufmerksamkeit auf den Vorgang in bezug auf Rücksichtnahme und in bezug auf Symptome; damit wird die Vorstellung des Unwohlseins bis zu der des Krankseins verstärkt. Dazu kommen die Ängstlichkeit und oft irgendwelche Bedürfnisse, krank zu sein, die den Zustand verschlimmern. Dabei stelle ich mir nicht vor, daß die Schmerzen bloß „eingebildet“, d. h. rein zentral psychogen wären, sondern nach allem muß man wirkliche Krampfzustände in der Muskulatur des Uterus und wohl auch der Adnexe annehmen. Das Physische ist hier also am Anfang und am Ende: es begünstigt einen psychischen Vorgang und dieser schafft wieder die Schmerzen resp. die Krämpfe.

Die Komplikation der Bedingungen oder Ursachen, die Überdeterminierung eines Syndroms nach Freud, ist überhaupt das Normale. Alle die „kausalen“ Zusammenhänge, die wir gewöhnlich beschreiben, sind natürlich sehr starke Abkürzungen des wirklichen Sachverhaltes. Einander parallel gehende Motivierungen mag man in den Freudschen Analysen nachlesen. Einen typischen Fall von Ursachen, die hintereinander stehen, beschreiben Friedemann und Kohnstamm (S. 372): Ein Fräulein sah auf der Eisenbahn eine Dame mit einem Ekzem an den Händen und bekam ebenfalls einen Ausschlag in der nämlichen Lokalisierung. Daß der Anblick diesen Erfolg hatte, beruhte auf einem besonderen Abscheu vor Hautkrankheiten, den sie auch sonst hatte. Dieser wieder war darauf zurückzuführen, daß sie wußte, ihr Vater war syphilitisch. Dieser Idee ist aber dadurch eine besondere negative Affektgewalt gegeben worden, daß die Tochter von der ungeschickt pietätvollen Mutter nach jedem Essen gezwungen worden war, den Vater zu küssen, obschon er jeweilen in seiner paralytischen Sorglosigkeit und Ungeschicklichkeit den Bart mit Speisen verunreinigt hatte.

Vielfach andere Anschauungen, als sie hier entwickelt worden, äußert Reichardt. Er meint, die meisten als hysterisch bezeichneten Symptome seien in Wirklichkeit „nervöse Reaktionen auf Mißempfindungen schlecht funktionierender Organe“. Das mag ja vorkommen, ist aber gewiß nicht die Regel. Das zeigt z. B. der Erfolg der Behandlung. Zwingt man einen Magenkranken, der bei allen Ärzten herumgelaufen ist, dem von jedem wieder eine gewisse Kategorie von Speisen verboten wurde, und der nun nichts mehr essen darf und am Verhungern ist, dazu, sich um seinen Magen nicht mehr zu kümmern, so ist er meist auch gesund. Das Psychische ist also doch hier das Wesentliche und das Primäre, wenigstens von dem Teil der Symptomatologie, den man kennt und zu behandeln hat. Reichardt meint ferner, Reaktionen auf irgendwelche Einflüsse können nur vorübergehende

Folgen haben. Es gibt auf der Welt keinen Grund, das anzunehmen, und tausendfältige Erfahrung scheint denn doch das Gegenteil zu beweisen. Überhaupt operiert er hier mit dynamischen Begriffen wie auch Berze in seinen Hypophrenien und Janet mit seiner Psychasthenie, während wir leider innerhalb der Psyche noch keinen Maßstab für dynamische Begriffe haben und deshalb in dieser Beziehung ganz im Dunkeln tappen und im Dunkeln Hypothesen aufstellen. Besser kennen wir bis jetzt die Qualitäten, und von diesen aus kann man doch recht viel erklären, ohne sich in gewagte Spekulationen einzulassen.

Reichardt bringt auch erkenntnistheoretische Erörterungen hinein. Solche sind zwar in der Medizin ziemlich überflüssig. Schleppt man sie aber doch herbei, so bringen sie meist Konfusion mit sich. Man kann sie deshalb nicht ganz ignorieren, solange es nicht allseitig geschieht.

Schon der Satz Reichardts „Das Gesetz von Ursache und Wirkung gilt auch für das menschliche Gehirn“, mit dem er beweisen will, daß nur stark affektiv betonte und dauernde Vorgänge allenfalls ein wichtigeres psychisches Symptom hervorbringen können, ist eigentlich in diesem Zusammenhang ein Nonsens. Wir haben ja im Gehirn meist auslösende Ursachen (Bleuler 5), und wenn man den Satz im gewöhnlichen Leben so direkt verstehen dürfte, wie Reichardt ihn auf das Gehirn anwendet, so könnte der Funke im Pulverfaß keinen größeren Schaden anrichten.

Oft hört man auch die Behauptung, schließlich liege jedem Krankheitssymptom, auch einem „funktionellen“, einem hysterischen, eine materielle Veränderung zugrunde; das ist richtig, insofern wir in unseren materialistisch orientierten Anschauungen für jedes psychische Geschehen einen materiellen Parallelvorgang im Gehirn annehmen; ein funktionierendes Neuron ist auch physisch etwas anderes als ein ruhendes, ebenso wie ein elektrisch durchströmter Telegraphendraht etwas anderes ist als ein stromloser. Wenn ein nervöser Schaltapparat das Psychokym passieren läßt, so muß er anders eingestellt sein, als wenn er es absperrt, ganz ebensogut, wie ein elektrischer Schaltapparat, wenn er durchströmt oder wenn er geschlossen ist.

Aber gerade darin, worauf es ankommt, ist die Behauptung unrichtig. Wenn eine Drüse nicht funktioniert, so kann ihre Substanz zu wenig labil, zu wenig reizbar sein; oder der sie reizende nervöse Apparat ist es; oder dieser ist einfach nicht eingeschaltet oder aktiv ausgeschaltet. Dieser Stellung liegt natürlich irgendein physisches Substrat zugrunde, das aber nicht das Substrat der Krankheit ist, denn es ist an sich nicht abnorm, daß die Drüse ausgeschaltet ist. Pathologisch ist bloß, daß sie unter Umständen ausgeschaltet ist, wo sie es nicht sein sollte. So ist es auch falsch, wenn Reichardt meint, wir müßten bei

genügenden Kenntnissen das krankhafte Substrat einer hysterischen Armlähmung finden. Nach unserer Auffassung gibt es gar kein solches. Natürlich müßten wir auch hier die der Unterbrechung der zentrifugalen Bahn zugrunde liegende Schaltstellung finden können, aber diese Unterbrechung an sich ist nicht das Krankhafte. Am gleichen Ort, in gleicher Weise kann unter bestimmten Umständen auch in der Norm eine Unterbrechung bestehen. Was das hysterische vom gesunden Hirn unterscheidet, ist etwas Allgemeines, die Reaktionsform des Apparates, etwas, was man vergleichen könnte z. B. mit einem zu geringen Widerstand in den Leitungen oder mit einer zu leichten Auslösung von Kraftein-schaltung in einem sich selbst regulierenden Apparat. Das Substrat der Krankheit ist also in der Allgemeinfunktion des Hirns zu suchen, das des Einzelsymptoms, das natürlich auch vorhanden ist, wäre identisch mit dem Substrat der momentanen Stellung des Schaltapparates.

Nehmen wir statt der elektrischen Einrichtung ein anderes Bild: in einem Hause sind die Fenster zum Auf- und Zumachen eingerichtet. Daß sie offen oder geschlossen sind, ist an und für sich nichts Abnormes. Daß sie aber offen sind, wenn sie geschlossen sein sollten, oder umgekehrt, das ist abnorm. Das Symptom, daß die Fenster zur unrichtigen Zeit geöffnet sind, wird sich also durch die anatomische Untersuchung des Hauses allein nicht nachweisen lassen; das Abnorme liegt in einem Verhältnis, das sich in der bloßen Anatomie des Hauses nicht ausdrückt. Der wirkliche Fehler liegt bei dem, der die Fenster geöffnet hat, oder bei einer Einrichtung wie etwa einem ungenügenden Verschlußapparat.

Ebenso sind die psychogenen Symptome nichts als eine auch sonst vorkommende Funktion, die unter abnormen Bedingungen arbeitet, wobei das Abnorme gewöhnlich in der Anlage des Nervensystems seinen Sitz hat, aber auch etwa in der besonderen Stärke eines psychischen Shocks, also in einem äußeren Umstande bestehen kann. Wenn der Kurzsichtige beim Lesen das Buch abnorm nähert, so ist das eine normale Funktion auf der Voraussetzung der Kurzsichtigkeit; nur diese ist das Krankhafte, die Annäherung ist die richtige Benutzung eines auch sonst bestehenden Mechanismus unter abnormen Bedingungen.

So gibt es kein krankhaftes Substrat eines psychogenen Symptoms; nur das Substrat der Disposition, auf der das Symptom erstanden, ist krankhaft.

Ähnlich bei anderen Krankheiten. Auch der Normale sperrt unter Umständen affektbetonte Komplexe ab; wenn man anatomisch das Substrat der Absperrung fände, so hätte man damit nichts Krankhaftes nachgewiesen. Der Schizophrene sperrt viel häufiger und anhaltender ab; erst dadurch wird die Absperrung zu einer krankhaften; an sich ist sie nicht abnorm, sondern ihr Verhältnis zu der veranlassenden

Ursache ist es, oder, wenn wir einen Schritt zurückgehen, die Krankheit liegt in der Disposition, welche die Absperrung schon bei Anlässen zuläßt oder herbeiführt, die im normalen Gehirn keine Absperrung bewirken würden. Die Bezeichnung der „Schaltung“ ist dem Namen einer Einrichtung der elektrischen Anlagen entnommen, die ja manche Analogien mit dem Nervensystem haben. Der Begriff selbst ist ein unangreifbarer, wenn man in denselben nicht mehr hineinlegt als eben die Vorstellung der Tatsache, daß ein einzelner Vorgang im Nervensystem einen solchen Einfluß ausüben kann, daß vorübergehend oder dauernd andere Vorgänge dadurch gebahnt oder gehemmt oder qualitativ modifiziert werden. In diesem Sinne sind die funktionellen Symptome Störungen durch Schaltung, die organischen jedoch Störungen in der Art oder der Anordnung funktionierender Materie.

* * *

Eine gute Unterscheidung von physisch und psychisch ist dem Arzt Bedingung für ein gutes praktisches Handeln. Sowohl Diagnose wie Therapie hängen in vielen Fällen von einer richtigen Bewertung der beiden Faktoren ab. Wer sich vor Augen hält, daß psychische Symptome bei allen organischen Krankheiten vorkommen können, erspart sich manche Fehldiagnose und manchen therapeutischen Fehlgriß. Schmerzen z. B. bei einer multiplen Sklerose, die psychogen sind, darf man sich trotz der organischen Grundkrankheit nicht genieren, psychisch, z. B. mit larvierter Suggestion (etwa Pulv. sacch. lact.) zu behandeln. Verschreibt man andere Mittel, so wirkt im günstigen Falle doch nur die Suggestion, die aber sehr leicht wegbleibt, wenn man sich auf das Analgeticum verläßt. Zugleich hat man bei psychischer Behandlung den Vorteil, den Patienten weder an Drogen zu gewöhnen, noch ihm den Magen oder das Nervensystem zu affizieren, oder etwa durch lokale Behandlung seine Aufmerksamkeit noch mehr auf den leidenden Teil zu richten und die Vorstellung, daß dort eine Krankheit sitze, zu fixieren. Friedemann und Kohnstamm haben sogar auf psychanalytischem Wege einen äußerst schweren Basedow wieder arbeitsfähig gemacht, weil eben die praktisch wichtigen Symptome, wenn auch aller Wahrscheinlichkeit nach auf der Schilddrüsenkrankheit basierend, doch im wesentlichen psychogen waren. Die Schizophrenie ist im Grunde eine Prozeßpsychose; die äußere Symptomatologie ist aber zum großen Teil eine psychische, jedenfalls psychisch beeinflussbare — beeinflussbar heißt aber noch nicht lenkbar, denn wir haben die wirksamen Einflüsse noch lange nicht so in der Hand, wie wir gerne möchten. Immerhin kann man schon recht viel tun und vor allem recht viel Schaden vermeiden.

Gegen den zugrunde liegenden Hirnprozeß bei einem akuten Anfall von Schizophrenie ist kaum etwas zu machen; wir müssen aber erkennen, wann er vorbei ist, auch wenn die äußeren Symptome noch ein schweres Krankheitsbild vortäuschen; überlassen wir einen solchen Patienten seinem Schicksal, so ist er aller Wahrscheinlichkeit nach verloren, während eine psychische Behandlung, ev. ein Hinausstellen ins Leben im richtigen Moment, noch retten kann, was zu retten ist, und in vielen Fällen eine genügende „soziale Heilung“ erreichen mag. Die rein physisch bedingten Psychosen aber werden bloßes Objekt der Pflege sein, und da ist es wichtig, weder den Kranken mit „Behandlung“ zu plagen, noch die Familie mit jahrzehntelangen Kuren ökonomisch zu ruinieren. Trägt umgekehrt eine Psychose im wesentlichen reaktiven Charakter, so werden wir sie teils direkt psychisch behandeln, teils durch Beeinflussung der äußeren Umstände bessern.

Gibt es unzweifelhaft bei in ihrem Wesen organischen Krankheiten psychische Symptome, die psychisch zu behandeln sind, so ist andererseits nicht alles, was körperliche Symptome macht, eine körperliche Krankheit. Bei Lähmungen oder gar Anästhesien hält sich jeder vor Augen, daß sie psychogen sein können, kaum je aber bei einem Ekzem (wo ein solcher Zusammenhang jedenfalls äußerst selten ist), aber auch viel zu wenig bei manchen anderen Krankheiten, wo psychische Genese oft vorkommt oder gar die Regel ist. Allerlei Menstruationsstörungen in bezug auf die Stärke der Blutung oder auf die Zeit (also nicht bloß die Schmerzen) sind häufig psychisch bedingt; die Kolitis membranacea gilt jetzt mit Recht als ein meist oder immer psychogenes Symptom; die Sekretionsstörungen des Magens sind gewiß zum großen Teil psychisch bedingt und wenn sie chemisch noch so gut zu fassen sind. Daß es psychogenes Fieber gibt, ist jetzt sicher; Erhöhung bestehenden Fiebers durch psychische Einflüsse kannte man schon lange, z. B. nach den Besuchtagen in den Spitälern. Es wäre interessant, auch auf fieberherabsetzende Einflüsse zu fahnden¹⁾. Die gewöhnliche Verstopfung, sei sie habituell oder unter bestimmten Bedingungen auftretend, ist ein psychisches Symptom. Mit Laxantien kann man in diesen Fällen den Darm mehr oder weniger malträtieren, die Defäkation durch Gewöhnung von chemischen oder physikalischen Eingriffen abhängig machen, überhaupt die Heilung erschweren, aber nicht direkt eine Besserung erreichen, während auf psychischem Wege der Darm definitiv zur richtigen Funktion erzogen werden kann.

Reichardt erklärt es zwar für ausgeschlossen, daß suggestive Einflüsse Ursachen von Magen-Darmveränderungen seien. Schon direkte Suggestion kann

¹⁾ Mohr (Zur Kenntnis der Beeinflussung vegetativer Zentren durch die Hypnose. Münch. med. W. S. 1914, S. 2030) hat psychogenes Fieber durch Hypnose geheilt, wieder hervorgerufen und wieder geheilt.

aber in dieser Beziehung sehr viel tun — ein Teil der Magensymptome selber beruht ja auf Suggestion. Kohnstamm hat sich die Mühe genommen, Magensaftuntersuchungen bei Kranken, die er hypnotisierte, zu machen, und hat dabei die Wirkung der Suggestion festgestellt. Wir wissen ferner, wenn man die alltäglichen Erfahrungen des Laien nicht beachten will, daß oft die Säurebestimmung im Magensaft ganz anders ausfällt, ob man ein beliebiges Probeessen oder eine „Appetitmahlzeit“ (Fischer) gebe. An Pawlow sei nur im Vorbeigehen erinnert. Man vergleiche auch die oben angeführte Auffassung von der psychischen Entstehung des Magengeschwürs via übertriebenen Tonus der Muscularis mucosae.

Was ferner psychisch beeinflussbar ist, ist deswegen noch lange nicht psychische Krankheit, ebensowenig wie der Schmerz beim Zahnausziehen ein psychogener ist, weil er sich durch Hypnose vermeiden läßt. Ein Fieber, das psychisch beeinflussbar ist, ist deshalb noch kein psychogenes. Organische Lähmungen sind nicht selten stark von psychischen Einflüssen abhängig. Wenn ein manisch-depressiver Anfall ausnahmsweise durch psychische Einflüsse ausgelöst und sogar gelegentlich einmal anscheinend auf psychischem Wege geheilt werden kann, so schließen wir nicht, daß die Krankheit als solche psychisch sei, und therapeutisch verhalten wir uns doch in den meisten Fällen am besten einfach abwartend (vgl. den Fall von Caries der Wirbelsäule oben, S. 430).

Mit diesen ganz allgemeinen Gesichtspunkten sind aber die möglichen Fälle noch lange nicht erschöpft. Unter den komplizierteren Vorkommnissen sei hingewiesen auf die Onanie, bei der man lange Zeit einen kolossalen Schaden durch Verlust an Eiweiß oder an den „edelsten Bestandteilen“ behauptete. Der Psychiater aber sieht seine Schizophrenen und Idioten oder moralisch Defekten, die sich keine Gewissensbisse und keine Sorgen für die Gesundheit machen, oft jahrzehntelang maßlos onanieren, ohne daß das einen merkbaren Einfluß auf den Verlauf der Krankheit oder das übrige Befinden der Patienten hätte. Die Wirkung geht also offensichtlich via Gewissensbisse und Angst vor Schädigung. Seit man das gemerkt hat, kann man manchen schwer Nervenkranken auf die einfachste Weise heilen und andere vor Verzweiflung bewahren, ohne sie gerade zu Zynikern zu machen.

Schwangerschaft- und Wochenbettpsychosen haben offenbar eine sehr verschiedene und recht komplizierte Ätiologie. Ein großer Teil der Puerperalpsychosen ist gewiß psychogen, wenn auch manchmal auf einer Disposition, die an sich schon eine Psychose ist, wie eine bisher latente Schizophrenie, — puerperale Amentiaformen, die auf der früher so gewöhnlich angeschuldigten Infektion beruhen würden, sehen wir hier sozusagen nie. Bei den Graviditätsdepressionen bekommt man den bestimmten Eindruck, daß die psychischen Ursachen, wenn sie überhaupt nachweisbar sind, auf einer irgendwie gearteten körperlichen

Basis wirken. Leider sind diese Dinge vorläufig mehr für das theoretische Verständnis als für die Behandlung von Bedeutung.

Bei manchen Krankheitszuständen haben wir einen geschlossenen Circulus vitiosus vor uns, wo psychische und physische Störungen einander verstärken. Euphorie, irgendwie entstanden, befördert einen normalen Ablauf aller körperlichen Funktionen; dieser wiederum erhöht die Euphorie. Zu den früher erwähnten Beispielen mögen noch die Magenstörungen gefügt werden, die oft Depression machen, während Depression noch häufiger Magenstörung mit sich bringt. In solchen Fällen ist es wohl unter Umständen nicht so wichtig, wo man angreift, wenn man nur den Kreis unterbrechen kann; aber man muß immerhin des Zirkels sicher sein und nicht wie gewisse Autoren die so häufigen cyclothymen Magenstörungen lokal resp. diätetisch behandeln, bis die Krankheit in ihre positive Phase eintritt, um dann die Heilung der Therapie zuzuschreiben.

Interessant wären auch die Beziehungen von körperlicher und psychischer Konstitution, wenn wir nur mehr davon wüßten. Immerhin macht es den Eindruck, daß psychisch rasche Reaktion mit ähnlichem Verhalten auf physischer Basis verwandt sei. Affektive und vasomotorische Labilität sind vielleicht nur verschiedene Erscheinungsweisen der nämlichen Eigenschaft. Aber auch auf chemischem Gebiete trifft man Analogien. Manche psychisch erregbaren Leute erschöpfen sich auch bei körperlichen Anstrengungen leicht und können nicht lange ohne Nahrung sein, wobei es sich um ein physisches Bedürfnis handeln muß, da nicht zu selten Acetongeruch auf Angreifen des Körpereißes hinweist. Wir finden auch unter unseren Geisteskranken und unter Idioten, manchmal aber auch unter geistig gesunden, „nervös“ reagierenden Leuten solche, die wie Kinder sehr rasch auf kleine Infektionen mit hohem Fieber antworten, um innert kurzer Zeit wieder normal zu sein. Wir werden hohes Fieber bei solchen Leuten anders bewerten als bei torpider Reagierenden. Natürlich haben auch körperliche Schmerzen bei einem ruhigen, sich beherrschenden Patienten eine ganz andere Bedeutung wie bei einem „Nervösen“. Ich möchte durch diese Andeutungen nur zu Beobachtungen auf diesem Gebiete ermuntern.

Bei den Neurosen liegt die „Krankheit“ gewöhnlich in den dispositionellen Momenten; die Symptomatologie aber und damit das, was den Patienten eigentlich zum Arzt führt, ist in psychischen Mechanismen begründet. Durch Behandlung der Disposition, die ja gewöhnlich eine angeborene Reaktionsweise sein wird, ist natürlich nur selten viel zu erreichen, wenn auch unter Umständen eine Kräftigung im Gebirge oder eine Wasserkur einmal direkt wirken mag. Man muß also, ob man wolle oder nicht, die Symptome in Behandlung nehmen. Sich zu zanken, ob mit dem Symptomlosmachen einer Neurose die Krankheit „geheilt“

sei oder nicht, ist sehr unnötig. Das eigentlich Krankhafte, die Disposition, können wir, wie gesagt, meist nicht einmal bessern, geschweige heilen, und wenn alle Symptome andauernd weg sind, so können wir wohl von einer Krankheit im gewöhnlichen Sinne kaum mehr reden; jedenfalls ist für gewöhnlich nicht mehr zu tun. Da die Symptome psychisch beeinflussbar sind, führen viele Wege zum Ziel, sowohl die direkteren psychotherapeutischen als diejenigen, die bewußt oder unbewußt mit chemischen oder physikalischen Prozeduren larvierte Suggestion treiben. Das Wichtige in diesen Fällen ist die Persönlichkeit und oft der Instinkt des Arztes. Ich kann mich hier natürlich nicht in eine Diskussion der allgemeinen Therapie der Neurosen einlassen, ich fühle mich nicht einmal kompetent dazu, nur das möchte ich bei der Gelegenheit sagen, daß es eine der wichtigsten Aufgaben ist, die Patienten ins reale Leben einzuführen, und daß Erziehung zum Nichtstun viel zu viel, und Erziehung zu dem, was den krankmachenden Momenten am meisten entgegenwirkt, zur Arbeit, viel zu wenig geübt wird.

Im speziellen haben wir bei den Neurosen nicht nur nach physisch und psychisch zu fragen, sondern auch innerhalb der psychischen Ursachen ist es wichtig, die Rolle der einzelnen Faktoren herauszuheben. Wo die Nosophilie das Wesentliche ist, muß man versuchen, den Leuten einen anderen Ausweg oder ein anderes Interesse am Leben zu geben. Wo das nicht möglich ist, kann man den Fall wohl aufgeben. In dieser Beziehung ist vielleicht erwähnenswert, daß ich vor der Besprechung der zu ergreifenden Maßnahmen die intelligenteren Neurotiker zu fragen pflege, ob sie eigentlich geheilt werden wollten. Fast alle begreifen nach einem kurzen Moment des Staunens, das übrigens nicht zu selten ganz fehlt, die Frage vollständig, und so weit ich gesehen, hat sie mir noch keiner übel genommen. Wer nicht gesund werden will, wer ohne an einer Psychose erkrankt zu sein, ruhig erklärt: wenn ich gesund wäre, wüßte ich nichts mit mir anzufangen, zu Hause sind die Zustände unendlich und anderswohin kann ich nicht, da mir mein Stand das Arbeiten verbietet, der ist bis auf weiteres als bloßes Objekt der Pflege zu betrachten. In ganz leichten Fällen allerdings mag eine Schärfung des Gesundheitsgewissens gelingen und etwas nützen.

Ist aber ein krankheitsauslösendes Ereignis oder ein Komplex nicht zufällig ergriffenes Mittel zum Zweck, sondern die wesentliche Ursache der krankhaften Reaktion, dann hat man zu handeln. Man wird aber in Komplexfällen anders handeln als in denen, wo eine bloße Gewöhnung vorliegt. Übergänge bilden die Fälle, wo ein einmaliges affektvolles Ereignis die krankhafte Assoziation einleitete, wie bei der Patientin Riklins, die „Rheumatismen“ bekam, wenn sie auch unter ganz gleichgültigen Umständen im Grase lag, nachdem sie sich bei einer

Geburt im Freien einmal erkältet hatte. In solchen Fällen mag Bewußtmachen des Zusammenhanges zur Heilung genügen. Wo außer der Assoziation durch Gewöhnung nichts von Belang vorliegt, ist eben die krankhafte Gewöhnung durch eine andere zu ersetzen. Die Gewöhnung, etwa nach Genuß bestimmter Speisen Magenschmerzen zu bekommen, oder nicht schlafen zu können, ohne ein Glas Bier getrunken zu haben, ist den zielbewußten Maßnahmen eines geschickten Arztes meist zugänglich, wenn der Patient wirklich geheilt sein will. Namentlich bei Kindern sind eine Menge nervöser Symptome dieser Genese durch richtiges Anpacken rasch zu beseitigen.

Hierher gehören auch die früher (S. 455 ff.) erwähnten Relikte, die meistens durch Suggestion mit oder ohne Hypnose zu beseitigen sind.

Wenn ich hier von Anhaltspunkten für das therapeutische Handeln redete, so schließe ich unter dem letzteren namentlich das Nicht-handeln am richtigen Ort ein. Manche Kranke sind praktisch gesund, wenn man ihnen das Medizinieren abgewöhnt hat. Behandeln, wo es nichts nützt, schadet; man soll alle Patienten, die sich auf eigenen Beinen halten können, auch wenn das einige Anstrengung verlangt, ohne Krücken gehen lassen. Rieger hat einen ausgezeichneten Begriff und Namen geschaffen mit seiner iatrogenen Hypochondrie. Diese kommt nicht nur von schlechten Diagnosen und unvorsichtigem Schwatzen, sondern gewiß am meisten von unvorsichtigem und unnötigem Behandeln.

Ein besonders klares Beispiel, wie Zuhilfenahme chemischer Mittel einen Zustand verschlimmern kann, bietet die Dipsomanie. Auf verschiedenen Dispositionen, von denen zurzeit nur die epileptischen, schizophrenen und manisch-depressiven beschreibbar sind, kommen Verstimmungen vor. Nimmt nun der Träger dabei Zuflucht zum Tröster Alkohol, so werden die Verstimmungen stärker und häufiger, und der Trieb, sich dabei zu betäuben, wird ein ganz unwiderstehlicher; die Dipsomanie ist fertig und kann nur dadurch gebessert und in einzelnen Fällen geheilt werden, wenn der Patient lange genug in Klausur kommt, um eine ganze Anzahl von Anfällen ohne Alkohol durchzumachen.

Bei der Dipsomanie ist der Arzt gewöhnlich nicht der Schuldige, wohl aber bei verschiedenen anderen periodischen Übeln, die ganz nach dem Typus der Dipsomanie verlaufen, bei Verstimmungen oder gewissen Formen von Kopfweh, die durch Medikamente schlimmer und häufiger gemacht werden. Es ist wie wenn die Erleichterung, die durch das Mittel erzielt wird, zum Selbstzweck und damit zu einer Art periodischer Sucht nach dem Mittel würde, etwa so, wie es Ehepaare gibt, die von Zeit zu Zeit einen Streit haben müssen, weil das Schönste im Eheleben die Versöhnungen seien.

Gewiß habe ich niemandem viel Neues gebracht; ich weiß sogar, daß ich an manchen Stellen Gemeinplätze streifte; ich weiß aber auch, daß solche Sachen noch oft gesagt werden müssen; und außerdem glaube ich gezeigt zu haben, daß in dieser Richtung das Gebiet, das erforscht werden sollte, unendlich ausgedehnter ist als jenes, das wir kennen. Auch deshalb mag eine Anregung am Platze sein.

Zusammenfassung.

Auf psychopathologischem Gebiete entsteht eine Krankheit oder ein Symptom fast nur durch Zusammenwirkung verschiedener Bedingungen.

Unter diesen Bedingungen finden wir fast immer eine (oder mehrere) physische und eine (oder mehrere) psychische.

Die Begriffe der physischen oder psychischen Genese decken sich nahezu mit den Begriffen von organisch und funktionell, soweit diese auf die Psychopathologie angewendet werden.

Nur in (seltenen) Grenzfällen ist bloß eine physische oder bloß eine psychische Genese anzunehmen.

Die Fragestellung „physisch oder psychisch?“ ist also meistens falsch und sollte ersetzt werden durch: inwiefern physisch und inwiefern psychisch?

Am häufigsten schafft das Physische die Disposition, das Psychische die Auslösung; oder letzteres bestimmt die Symptomatologie in ihren Einzelheiten: Bei einem Disponierten löst Haft eine Psychose aus. Wenn irgendeine Hirndegeneration besteht, können gewisse Erlebnisse hysteriforme Symptome auslösen. Die epileptische Vergiftung macht das Denken unklar und schafft eine bestimmte Stimmung: Affekt und Komplexe bestimmen den speziellen Inhalt des Dämmerzustandes.

Es gibt aber auch psychische Dispositionen: ein affektvolles Ereignis schafft einen locus minoris resistentiae, so daß spätere psychische Traumen im Sinne des ersten Ereignisses verstärkte, evtl. pathologische Wirkung bekommen. Faulheit und falsche Erziehung machen Nosophilie, eine Gelegenheitsursache die Krankheit. Erschwerter Kontakt mit der Umgebung (Taubheit) schafft den Boden von Mißtrauen und Reizbarkeit, auf dem durch bestimmte Ereignisse Psychosen ausgelöst werden können.

Oft wirken disponierende und Gelegenheitsursachen im nämlichen Sinne und summieren sich dann; eine leichtere organische Gedächtnisstörung wird bei denjenigen Leistungen manifest, bei denen die Erinnerung besonders schwierig ist oder ein Widerstand besteht. Oder die Gelegenheit „benutzt“ irgendeine krankhafte körperliche Disposition, um ein Krankheitssymptom hervorzubringen. („Körperliches

Entgegenkommen“ Freuds.) Ein schwacher Magen wird benutzt, um Verdauungsstörungen zu bekommen. Die Disposition zu Erbrechen bei Schwangeren wird benutzt, um die Abneigung gegen das Tragen eines Kindes vom ungeliebten oder ambivalenten Manne auszudrücken.

Körperliche Vorgänge können die Idee des Krankseins hervorrufen, die hinwiederum körperliche Krankheitssymptome schafft: viele Menstruationsbeschwerden.

Eine vorübergehende körperliche Krankheit oder ein sonstiges Ereignis kann eine Assoziation stiften, die nachher schwer zu lösen ist: Schmerzen nach einem Knochenbruch, nach Zoster; Tics.

Das Körperliche schafft Neigung oder Notwendigkeit für einen bestimmten Vorgang, psychische Einflüsse bestimmen die Zeit des Eintritts und evtl. die Art des Vorganges: Miktion, Schlaf, Erschöpfung usw. Weckbarkeit in Schlaf und Delirien.

Ein Teil der Dispositionen ist chemisch. Aber das Psychische kann auch die chemischen Vorgänge beeinflussen: Die Umschaltung im Zentralnervensystem beim Einschlafen verwandelt Katabolismus in Anabolismus.

Beeinflußbarkeit einer Krankheit auf psychischem Wege beweist noch lange nicht deren psychische Genese (eine Ermüdung wird überwunden, ein Schmerz vergessen, ein epileptischer Anfall unterdrückt oder verschoben).

Körperliche Symptome beweisen nicht die körperliche Genese der Krankheit: hysterische Diarrhöe, Menstruationsstörungen.

Bei den Halluzinationen haben wir zwei Klassen zu unterscheiden: Solche, die im wesentlichen nach außen projizierte Vorstellungen sind, und solche, die aus abnormen Reizen im peripheren oder zentralen Nervensystem entstehen. Die letzteren erscheinen im Delirium tremens als Visionen von Tieren und Menschen und als Tasthalluzinationen; in den organischen Geisteskrankheiten als Parästhesien mit wahnhafter Auslegung in bezug auf den eigenen Körper, in den Schizophrenien als Körperhalluzinationen, deren Ursache in die Außenwelt verlegt wird.

Gewiß beruhen die meisten Schizophreniearten, wenn nicht alle, auf einer toxischen oder anatomischen Veränderung im Gehirn, deren primäre Symptome wir noch sehr wenig kennen, auf denen aber psychische Mechanismen die meisten der manifesten Symptome zeitigen.

Das manisch-depressive Irresein ist, wenn auch in den einzelnen Anfällen dann und wann einmal psychisch auslösbar, im wesentlichen doch eine physisch bedingte Krankheit.

Bei den organischen Psychosen bedingen die physischen Prozesse den größten Teil der Symptomatologie, die nur in sehr geringer Weise durch psychische Einflüsse modifiziert wird.

Eine scharfe Trennung zwischen Reaktions- und Prozeßpsychosen

ist praktisch deshalb nicht ganz durchführbar, weil eben bei der nämlichen Krankheit häufig beiderlei Ursachen zusammenwirken.

Bei den Neurosen besteht fast immer eine Disposition in der Anlage, auf der veranlassende Ursachen die Krankheit auslösen, aber nur dann, wenn noch bestimmte psychisch disponierende Momente hinzukommen, wie Krankheitswunsch bei ungenügendem Gesundheitsgewissen, aber auch Krankheitsfurcht oder rein assoziative resp. als Gewöhnung zu taxierende Momente. Gewöhnung spielt namentlich bei Kindern so oft die wesentliche Rolle.

Außerdem sind wichtig die Relikte der Krankheiten: Schmerzen nach einem Trauma oder einer schmerzhaften lokalen Krankheit, Selbstmordtrieb nach depressiver Katatonie, Schlaflosigkeit nach Melancholie u. dgl.

Manchmal setzt ein psychischer Einfluß einen physiologisch oder erworben vorgebildeten Funktionskomplex in Bewegung; daher die Einförmigkeit vieler nervöser Syndrome von Fall zu Fall, Globus hystericus, Asthma, Angst, Diarrhöe, Erbrechen, gewisse Formen des hysterischen Anfalles, epileptiformer Anfall, gewisse Menstruationsstörungen.

Die genaue Unterscheidung der physischen und psychischen Ursachen ist für unser therapeutisches Handeln von großer Wichtigkeit. Bei psychischer Genese sind differente Mittel mit großer Reserve zu benutzen. Ein Paradigma, wie gewisse periodische Störungen (z. B. Kopfweh-anfälle u. ä.) durch chemische Mittel erst zur eigentlichen Krankheit werden können, ist das Syndrom der Dipsomanie, das erst durch den Gebrauch von Alkohol zur Linderung gewisser Verstimmungen erzeugt wird.

Literaturverzeichnis.

1. Abraham, Über hysterische Traumzustände. Jahrbuch f. psychoanalytische u. psychopathol. Forschungen 2. 1910.
2. Berze, Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. Leipzig u. Wien 1914. Deuticke.
- 2a. Binswanger, O., Hystero-somatische Erscheinungen bei der Kriegshysterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 38. 1915.
3. Bleuler, Gruppe der Schizophrenien in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie. Wien 1911. Deuticke.
- 3a. — Zur Therapie des Herpes zoster. Neurol. Centralbl. 1899, Nr. 22.
4. — Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906. Marhold.
5. — Psychische Kausalität und Willensakt. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane 69, 30. 1913.
6. Böhme, Enuresis und ähnliche Blasenstörungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 726.
7. Cloetta, Über die Wirkungsweise der Schlafmittel. Vortrag in der Sitzung der naturforschenden Gesellschaft. Zürich, 11. I. 1915.

8. Fischer, Der Einfluß des Appetits auf die Magentätigkeit und seine Bedeutung für die funktionelle Magendiagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 7, S. 345.
9. Friedemann u. Kohnstamm, Zur Pathogenese und Psychotherapie bei Basedowscher Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **23**, 1914.
10. Gensler, Über die Wirkung der Hypnotica (Neuronal) bei normalen und bei psychisch erregten Zuständen. Zürcher Diss. 1914. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacol. **77**, Heft 3/4.
11. Hamburger, Psychotherapie im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1914, 1313.
12. Januschke, Einige physiologische Gesichtspunkte in der Behandlung des Magengeschwürs und verwandter Zustände. Therap. Monatshefte 1914, S. 244.
13. Jaspers, Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1913. Springer.
14. Kohnstamm, System der Neurosen vom psychobiologischen Standpunkte. Ergebnisse der innern Medizin u. Kinderheilkunde **9**, 392. 1912.
- 14a. Kraepelin, Erwartungsneurose in Psychiatrie, VIII. Aufl.
15. Lewandowsky, Die Hysterie. Berlin 1914. Springer. Siehe auch Handbuch der Neurologie **5**.
16. Meyer, Max, Zur Frage der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **31**, 56. 1912.
- 16a. Meyer-Rüegg, Geburtshilfe des Praktikus. Stuttgart 1910. Enke. S. 43.
17. Müller, Herm., Beiträge zur Kenntnis der Hyperemesis gravidarum. Zürcher Diss. Psych. Neurol. Wochenschr. **10**, Heft 12, S. 93. 1908.
18. Nissl, Fall Dahl. Beiträge zur Frage nach den Beziehungen zwischen klinischem Verlauf usw. **1**, Heft 3. Berlin 1915. Springer.
19. Reichardt, Untersuchungen über das Gehirn (Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg). Jena 1914. Fischer.
- 19a. Roth, Pseudochloroformnarkose. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1889, S. 29. Basel.
- 19b. Rosenbach, Warum und in welchen Grenzen sind anästhesierende Mittel bei entzündlichen Prozessen wirksam? Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 857. ³¹
20. Schuppius, Das Symptomenbild der Pseudodemenz und seine Bedeutung für die Begutachtungspraxis. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **12**, Heft 4 u. 5. 1914.
21. Seelert, Paranoide Psychosen im höheren Lebensalter. Archiv f. Psychiatrie **55**, Heft 1, S. 1. 1914.
22. Spieß, Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie. Münch. med. Wochenschr. Heft 8. 1906.

Bemerkungen zu den bis jetzt vorgebrachten Theorien der Halluzinationen.

Von
Dr. Ernst Herzig.

(Eingegangen 3. August 1915.)

Die Psychiater haben seit Esquirol gerade dem Phänomen der Halluzinationen eine große Beachtung geschenkt, die ihren Niederschlag fand in den vielen Aufsätzen über dasselbe, welche allerdings nicht alle unter demselben Gesichtspunkte ihren Stoff behandelten. Da bezüglich des einschlägigen Tatsachenmaterials sich eine ernstliche Kontroverse über das Bestehen der Halluzinationen (im allgemeinen) kaum entwickeln konnten — die Tatsache sprach zu laut —, wurde die ganze Kraft der Diskussion nach dem Punkte hingelenkt, daß man nach dem Entstehen fragte. Hier war von selbst ein weites Feld für spekulative Köpfe ausgebreitet, die an der Hand der von ihnen sonst vertretenen allgemeinen philosophischen Anschauungen daran gingen, eine Übertragung derselben auf das Gebiet der allgemeinen Psychopathologie zu versuchen; etwaige Fehler fänden ja nicht zu bald und nicht zu rasch energische Zurückweisung, da es sich ja immer um psychische Erscheinungen handelte, über deren Auffassung seit Kant so vage Begriffe kolportiert wurden, daß es kaum gelingen konnte, eine solche Zurückweisung von einem festen Punkte aus in Angriff zu nehmen. Solange die Psychiater mit der Festlegung und der Kasuistik des in Betracht kommenden Materials sich genug sein lassen, bleiben sie in dem ihnen eigensten Gebiete; sobald sie aber, darüber hinausgehend, in eine Ergründung des Wesens, des Ursprunges und des Entstehens der als Halluzinationen bezeichneten Phänomene einzudringen versuchen, haben sie damit ein Feld betreten, auf dem sie mit den Psychologen in Kampf oder Frieden leben und dazu noch in Bereitschaft sein müssen, mit den spekulierenden Philosophen in Diskussion zu treten. Der größte Teil der Psychiater hat es vermieden, das ihnen als eigenstes zugewiesene Gebiet zu übertreten. Man macht hier dieselbe Beobachtung wie in den rein naturwissenschaftlichen Disziplinen. Gerade die besten Geister haben es sich nie genug sein lassen mit einer einfachen Behandlung des in Betracht kommenden Stoffes; sie haben ihrem weiteren Antriebe folgend denselben zur Grundlage eines philo-

sophischen Gebäudes zu machen gesucht. Solche Naturwissenschaftler werden Naturphilosophen, solche Psychiater werden philosophierende Psychologen.

In den letzten Dezennien wurde nur mehr wenig über das angezogene Thema der Halluzinationsgenese geschrieben, vielleicht weniger aus Mangel an Interesse, welches man der Sache entgegenbrachte, als weil man kaum eine Möglichkeit sah, einen neuen Gesichtspunkt für die Betrachtung zu gewinnen oder gar etwas bisher noch nicht Gesagtes vorzubringen. Daß man eventuell neue Worte prägte, kann nicht in die Wagschale fallen dort, wo es um Begriffe sich handelt. Mir selbst ist es beim Studium der einschlägigen Literatur einige Male passiert, daß ich Gedanken, die ich als neue nach dem Tenor der einzelnen Schriften betrachtete, schließlich doch in einer zeitlich weiter zurückliegenden Arbeit vorfand. Als Grund dieser Erscheinung wurde mir allmählich klar, daß die große Aufmerksamkeitsintensität, mit der gerade die älteren Autoren die Frage der Halluzinationsgenese behandelten, dieselben zum wenigsten keinen irgendwie bedeutungsvollen Punkt zu diesem Thema übersehen ließ.

Um von vornherein keine Unklarheit über den von mir ins Auge gefaßten Begriff der Halluzinationen aufkommen zu lassen, setze ich hierher an den Anfang die von mir akzeptierte Mendlsche Definition der Halluzination: Halluzination ist eine Sinneswahrnehmung, für die ein äußeres Objekt nicht gegeben ist. Ich bemerke, daß ich mir der nicht ganz korrekten Ausdrucksweise bewußt bin, wenn ich von einer des äußeren Objektes entbehrenden Sinneswahrnehmung rede, weil für gewöhnlich die Wahrnehmung eben die Anregung durch ein äußeres Objekt in sich schließt. Durch diese der Definition beigegebene Erklärung dürfte indessen die Definition gegen einen diesbezüglichen Einwurf sichergestellt sein.

Eine weitere notwendige Vorbemerkung ist die, daß ich unter Halluzinationen hier nur die sog. echten Halluzinationen verstanden wissen will; ich schließe also die Pseudohalluzinationen im Sinne Hagens, die Apperzeptionshalluzinationen Kahlbaums und die psychischen Halluzinationen Baillargers und Falvets aus. Tatsächlich fallen alle diese mit den Vorstellungen zusammen, die man zum Unterschiede von den gewöhnlichen Vorstellungen als lebhaftere, intensivere zu bezeichnen pflegt. Bezüglich der „eigentlichen Pseudohalluzinationen“ Kandinskys darf der von diesem Autor selbst gemachte Hinweis nicht aus dem Auge gelassen werden, daß die unter jenem Namen von ihm gemeinten Erscheinungen subjektive Erscheinungen seien, „die zwar in vielen Hinsichten den Halluzinationen nahe stehen, dennoch keine Halluzinationen sind“. Kandinsky meint mit dem Ausdruck „eigentliche Pseudohalluzinationen“ solche subjektive Erregungen

gewisser sensorischer Gebiete des Gehirns, welche ganz konkrete und sehr lebhaft sinnliche Vorstellungen oder sinnliche Bilder hervorrufen, wobei aber dieselben für das wahrnehmende Bewußtsein sich scharf von den halluzinatorischen Bildern dadurch unterscheiden, daß ihnen der den letzteren eigene Charakter der Objektivität oder der Wirklichkeit fehlt und sie als etwas subjektiv Entstandenes und doch dabei als etwas Anormales, Neues und von den gewöhnlichen sinnlichen Vorstellungen und den Phantasiebildern sehr Verschiedenes wahrgenommen werden (Kandinsky S. 29 ff.). Gerade mit Rücksicht auf diese Pseudohalluzinationen habe ich die Objektivität der Halluzinationen von der Unkorrigierbarkeit derselben unterschieden. Der erstere Begriff besagt nach meiner Auffassung nur das Sein außerhalb des Bewußtseins, das dem sinnlichen Anteile der Halluzinationen zukommt. Diese Objektivität ist den Halluzinationen und den Pseudohalluzinationen gemeinsam. Beide unterscheiden sich aber durch das Fehlen oder das Vorhandensein der Erkenntnis der subjektiven Entstehung, das Fehlen bezeichne ich als Unkorrigierbarkeit.

Bezüglich der Existenz jener Pseudohalluzinationen konnte ich mich nicht auf eigene Erfahrungen stützen; ich mußte mir genug sein lassen, die Erfahrungen anderer Psychiater als maßgebend hinzunehmen.

I.

Alle Autoren, welche über die Theorie der Halluzinationen geschrieben haben, sind von einem der beiden Grundsätze ausgegangen, daß Vorstellung und Wahrnehmung zwei voneinander wesentlich und qualitativ verschiedene Vorgänge seien oder dem anderen, daß die genannten beiden Vorgänge nur einen quantitativen Unterschied gegeneinander aufzeigen. Die von diesem zweiten Grundsatz Ausgehenden scheinen gegen die anderen darin im Vorsprunge zu sein, daß sie die Herkunft des sensorischen (physischen) Anteiles der Halluzinationen als etwas im Vorstellungsakte von Natur aus schon Liegendes ansehen. Merkwürdig ist die Tatsache, daß gerade unter den Verteidigern dieser Ansicht eine so große Zahl von Anhängern des psychologischen Parallelismus sich findet¹⁾. Die den ersten Grundsatz als Ausgangssatz Benutzenden finden sich aber darin im Vorteile gegenüber den Anhängern der entgegenstehenden Annahme, daß sie der Erkenntnis des sog. naiven (natürlichen) Bewußtseins gerecht zu werden scheinen, welches eine Verschiedenheit der innersten Natur der beiden Vorgänge

¹⁾ Der psychophysische Parallelismus lehrt, nervöse und psychische Prozesse gingen nebeneinander her, ohne aufeinander einzuwirken: es gäbe also zwei Kausalreihen, die, jede in sich geschlossen und lückenlos, nirgends ineinander übergreifen. Man muß die Fülle der Tatsachen, die die Psychiatrie kennen lehrt, ignorieren, um von einem bloßen Parallelismus zu sprechen.

immer angenommen und jeden Zweifel daran abgewiesen hat. Denn jeder Mensch nimmt in seinem Bewußtsein Inhalte wahr, die bei aller Ähnlichkeit mit Empfindungen und Wahrnehmungen, doch als etwas von aktuellen Sinnesobjekten Verschiedenes erfaßt werden. Sie sehen wie Farben aus, sie hören sich wie Töne an, entstammen aber nicht einer Reizung des Auges oder Ohres. Die erwähnte Ähnlichkeit erstreckt sich darauf, daß sich in den Vorstellungen ebenso wie an den Wahrnehmungen die Momente der Qualität, der Ausdehnung, des Raumes und der Zeit unterscheiden lassen und aus ihnen wie aus den anderen Vorgängen Gefühle als dem anregenden Faktor ihren Ursprung nehmen können. Sie unterscheiden sich aber dadurch wesentlich von den Sinneswahrnehmungen, daß ihnen eine bestimmte Sinneserregung nicht unmittelbar zugrunde liegt. Es betrifft also jene Verschiedenheit der Vorstellungen von den Wahrnehmungen nicht die Inhalte der genannten Vorgänge selbst, sondern die Beziehungen beider Inhalte, indem den ersteren jene Kausalbeziehung zu Vorgängen im Sinnesorgane fehlt, die für letztere charakteristisch ist. In diesem Sinne dürfte die Ausführung Kurt Goldsteins richtig zu erfassen sein, daß Wahrnehmung und Erinnerungsbild (Vorstellung) als psychische Einzelphänomene prinzipiell nicht zu unterscheiden seien; prinzipiell trenne sie aber von einander das Fehlen der inneren Beziehungen der Vorstellungen zu dem gesamten wirklichen Wahrnehmungsfelde und das Vorhandensein dieser Beziehungen bei den Wahrnehmungen. Es berührt befremdend, wenn derselbe Autor, an anderem Orte, doch wieder davon spricht, daß Wahrnehmung und Vorstellung nicht prinzipiell, sondern nur quantitativ verschiedene Phänomene seien. Die Verteidiger dieser Annahme pflegen zwei Momente als angebliche Beweise für deren Richtigkeit anzuführen. Das eine habe ich schon berührt: in den Vorstellungen wie in den Wahrnehmungen können wir Inhalte, Qualität, Ausdehnung, Raum und Zeit unterscheiden. Folgt nun aus dieser generellen Gleichheit des Inhaltes die Wesensgleichheit jener Vorgänge, in denen derselbe beobachtet wird? Wundt hat diese Frage verneint, indem er den Zustand der Vorstellung als einen bloß gedachten von jenem der Wahrnehmung als einem wirklichen unterscheidet. Das Fehlen dieses wesentlichen Erfordernisses zum Zustandekommen der Wahrnehmung grenzt dieselben also als ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal gegen die Vorstellungen ab.

Zweitens aber gelinge es manchen Individuen, vornehmlich durch Konzentration der Aufmerksamkeit das Hinzutreten der Sinneserregung zu den Vorstellungen zu bewirken, was nur möglich sei, wenn Vorstellung und Wahrnehmung nur unwesentlich und nur quantitativ sich unterscheiden. Man pflegt dann zu behaupten, die Vorstellungen unterscheiden sich von den Wahrnehmungen nur durch geringere Stärke. Wie wäre

bei dieser Voraussetzung zu erklären, daß eine Steigerung der Vorstellungen zu Wahrnehmungen eine äußerst seltene Erscheinung ist? Wäre jene Annahme richtig, folgert Hagen, dann müßte die Steigerung der Vorstellung durch willkürliche Anspannung der Phantasie eine alltägliche Erscheinung sein. Die Zahl jener Individuen, aus deren „Angaben“ auf einen nur geringfügigen Intensitätsunterschied zwischen Vorstellungen und Wahrnehmungen geschlossen werden könnte, ist eine so verschwindend kleine, daß aus jenen Angaben nur dann eine Grundlage für eine so weitreichende Theorie geschaffen werden könnte, wenn dieselben als unumstößliche Tatsachen daständen. Wie so viele andere, habe ich nie die Überzeugung gewinnen können, daß es sich um eindeutige Tatsachen handle. Wären sie das doch, dann hätten die Anhänger der Theorie von der Qualitätsgleichheit des Vorstellung- und des Wahrnehmungsvorganges noch einen weiteren Einwurf zu entkräften, daß nämlich durch jene Aufmerksamkeitsanstrengung allein Umstände herbeigeführt werden, die eine Miterzeugung jener sinnlichen Momente erlauben, die durch die Wahrnehmung zum erstmaligen Zustandekommen der Vorstellung geführt hatten.

Nach den Gestzen der Logik würde das sichere Fehlen eines den Wahrnehmungen eignenden Momentes auch nur bei einer Vorstellung beweisen, daß das Wesen der Vorstellungen nicht mit dem der Wahrnehmungen sich decke. Geradezu unübersehbar ist aber die Zahl jener Vorstellungsvorgänge, die dem Induktionsbeweise der Wesensverschiedenheit der Vorstellung und der Wahrnehmung zugrunde liegen. Und wie wäre es wohl möglich, daß jene sinnliche Komponente, wenn sie im Wesen der Vorstellung eingeschlossen wäre, uns fast gar nie zum Bewußtsein kommt? Ich sage: fast, weil ich die Tatsächlichkeit der oben berührten Fälle nicht bezweifeln will.

Obwohl also die Vorstellungen als von den Wahrnehmungen wesensverschieden angesehen werden müssen, so stehen sie doch in einer wichtigen Abhängigkeitsbeziehung zu ihnen. In der Form, in der sie in unserem Bewußtsein auftreten, zeigen sie einen zusammengesetzten Inhalt, und dieser gleicht nur selten unseren vorhergegangenen Wahrnehmungen. Wird aber dieser Inhalt in seine elementaren Bestandteile aufgelöst, dann müssen wir sehen, daß in den Vorstellungen keine Anschauungselemente vorhanden sind, die wir nicht schon in der Wahrnehmung erlebt hätten. Dafür besitzen wir das Zeugnis der inneren Erfahrung. Den treffendsten Beweis liefern z. B. die Blindgeborenen, denen sowohl alle Empfindungen von Licht und Farbe, aber auch alle Vorstellungen dieser Art fehlen.

Im Fehlen des sinnlichen Anteiles liegt also der Grund, warum eine Wesensverschiedenheit zwischen Vorstellungen und Wahrnehmungen anzunehmen ist. Da nun ein solcher sinnlicher Anteil auch bei den

Halluzinationen sich findet, so erhellt die Notwendigkeit, auch zwischen Halluzinationen und Vorstellungen einen Wesensunterschied anzunehmen. Diese Annahme bildet nur ein selbstverständliches Korollarium zu den früheren Ausführungen. Es muß aber die Frage hier beantwortet werden, wie denn die Sinneserregung möglich werde, nachdem ja das sonst notwendige äußere Objekt fehlt, welches ein Erfordernis für das Zustandekommen der Erregung der zentralen Hirnpartien zu sein scheint. Die Frage dreht sich darum, ob dennoch eine solche möglich sei, wenn auch der natürlich scheinende Eingang durch die peripheren Sinnesorgane verlegt ist oder wegen Fehlens eines adäquaten Objektes nicht benutzt wird. Die Tatsache der sekundären Sinnesempfindungen scheint mir die Bejahung dieser Frage einzuleiten. Denn es gibt Individuen, bei denen gleichzeitig mit einer von außen erregten Gehörsempfindung eine Farbenempfindung auftritt, zu der das äußere erregende Objekt fehlt. Auch bei hysterischen Psychosen, bei Melancholikern und Paranoikern werden solche sekundäre Sinnesempfindungen beobachtet. Von diesen Tatsachen wäre die Überleitung zu den Halluzinationen, die wir Psychiater auf Grund tausendfacher zweifellos sicherer Erfahrungen als Sinneswahrnehmungen ansehen, für die ein äußeres Objekt nicht vorhanden ist, geschlossen, wenn jene Fälle sicher ständen, in denen es Individuen möglich geworden sein soll, durch Anspannung geistiger Kräfte das Hinzutreten sinnlicher Erregung zu den Vorstellungen gleichsam zu erzwingen. Diese Tatsachen würden für den Beweis der Möglichkeit der zentrifugalen Erregung der zentralen Hirnpartien (der Erregung der physischen Sinneszentren vom Psychischen her) um so bedeutender in die Wagschale fallen, als man bei Halluzinanten, die wir auch sonst als psychisch nicht Vollwertige in ihren Angaben bezweifeln, nur zu leicht und zu oft urteilt, auch deren Auseinandersetzungen über Art und Weise der sinnlichen Wahrnehmung ihrer Sinnestäuschungen könnten zu einem klaren Beweise über die Natur der Halluzinationen nicht verwendet werden. Ich stehe allerdings auf dem Standpunkte, daß bei der Menge der hierüber existierenden psychiatrischen Erfahrungen ein Zweifel über die Tatsächlichkeit der Halluzinationen als anregender adäquater äußerer Objekte entbehrender Sinneswahrnehmungen im allgemeinen nicht bestehen könne. Für einzelne Fälle mag ja immerhin ein solcher Zweifel gerechtfertigt sein.

Derjenige nun, der an dem rein quantitativen Unterschiede zwischen Vorstellung und Wahrnehmung, also auch zwischen Vorstellung und Halluzination, festhält, wird annehmen müssen, daß der pathologische Vorgang der Halluzination immer nur in einer ungewöhnlich gesteigerten Funktion der bei beiden Vorgängen in Betracht kommenden gleichen Faktoren beruhe; es würde nach seiner Ansicht das Wesen des Pathologischen in

einem quantitativen Unterschiede liegen, was unseren sonstigen naturwissenschaftlichen Begriffen widerspricht. Die Unterscheidung zwischen Physiologischem und Pathologischem wäre auf ein rein äußerliches Moment beschränkt, indem man nur die Größe einer Leistung deren physiologischen bzw. pathologischen Charakter bedingen ließe. Nach den Regeln des naturwissenschaftlichen Denkens sind aber die veränderten Bedingungen, unter denen jene Leistung zustande kommt oder nicht, der verlangte Maßstab. Diesen gegenüber behaupten die Anhänger der Meinung, daß zwischen Vorstellung und Wahrnehmung eine qualitative Unterscheidung festzuhalten sei, daß auch die lebhafteste Steigerung einer Vorstellung an sich niemals imstande sei, es bis zur Klarheit und Objektivität einer sinnlichen Wahrnehmung zu bringen. Mit dieser Festlegung brechen sie gleichzeitig den Stab über die Meinung jener, welche in den Halluzinationen nur eine „Projektion nach außen“ der Vorstellungen sehen wollen; denn wir projizieren ja alle unseren Vorstellungen nach außen, weil und insofern sie auf vorhergegangenen Wahrnehmungen aufgebaut sind. Trotz dieses Projizierens wissen wir aber recht wohl, daß sie nur in uns bestehen. Es handelt sich um die Erklärung des Zustandekommens der Überzeugung des „Außerhalb-des-Bewußtsein-Seins“ der Halluzinationen, der gegenständlichen Wirklichkeit des Inhaltes derselben. Etwas im Bewußtsein Entstandenes und in ihm Bestehendes kann unter keinen Umständen diese Überzeugung des Fremdartigen und Unnatürlichen im Bewußtsein hervorbringen, nachdem die Einfachheit der Natur des Bewußtseins dieselbe nie aufkommen lassen könnte. Die Beantwortung dieser Frage ist eine gleiche für die Halluzinationen bei Geisteskranken und jene bei sonst als Geistesgesunde Bezeichneten¹⁾. Ich unterscheide darum diese als Objektivität oder Realität zu bezeichnende Eigenschaft der Halluzinationen von einer anderen, die als Unkorrigierbarkeit denen der Geisteskranken vorbehalten bleibt. Nur zu häufig faßt man beide Begriffe

¹⁾ Diese Unterscheidung trägt dem allgemeinen geistigen Habitus der auch nur vorübergehend Halluzinierenden Rechnung. Die Halluzination ist jedenfalls ein abnormaler Vorgang. Denn Halluzinationen sind, wenn man von denen der ausgesprochen Geisteskranken absieht, so seltene Vorkommnisse, daß jede derselben wegen ihrer ganz außerordentlichen Merkwürdigkeit die Aufmerksamkeit der jeweiligen Mit- und Nachwelt fesselt. Eine weitere Frage ist die, ob das Vorkommen einer Halluzination immer der Beweis eines krankhaften Zustandes ist. Brierre spricht von physiologischen Halluzinationen (*Hallucination physiologique = h. compatible avec la raison complète*); der notwendige Beweis, daß das davon betroffene Individuum sicher nicht krank gewesen sei, wird vermißt. Es scheint aber, daß ein so ungewöhnlicher Vorgang, der allen Vorgängen des gewöhnlichen Lebens zuwiderläuft, der noch dazu durch seine außergewöhnliche Seltenheit bei anscheinend Gesunden und durch seine Häufigkeit bei sicher Kranken auffällt, zu der Auffassung desselben als eines krankhaften Vorganges hindrängt.

unter dem des Realitätsurteils zusammen. Nachdem ich meinen davon verschiedenen Standpunkt bezüglich der Trennung in diesem Worte enthaltener zu unterscheidender Begriffe schon festgelegt habe, wende ich mich der Untersuchung zu, ob überhaupt von einem Urteile gesprochen werden könne. Zwar dürfte aus dem von mir gebrauchten Ausdrücke „Überzeugung“ des gegenständlichen Inhaltes der Halluzinationen, schon klar geworden sein, daß ich auch bezüglich des Gebrauches dieses Wortes überhaupt eine von anderen Psychologen und Psychiatern abweichende Meinung vertrete. Damit erachte ich mich aber nicht des notwendigen Beweises für meine Meinung ledig.

Ich bin der Meinung, daß Vorstellung und Wahrnehmung zwei oberste Klassen unserer Bewußtseinsvorgänge vorstellen, zwischen denen ein Unterschied besteht, der unüberbrückbar ist. Daß die einen von sinnlicher, die anderen von unsinnlicher Natur sind, galt der alten und der mittelalterlichen Psychologie als der erwähnte Grundunterschied. In der neueren Psychologie ging diese Unterscheidung verloren, indem die Rationalisten alle Vorgänge rationalisierten, die Empiristen sie sensifizierten. Trotz des Einspruches Kants gewöhnte man sich daran, im Bewußtsein nur noch eine, und zwar jene Art von Vorgängen anzuerkennen, die von den Alten als sinnliche aufgefaßt wurden¹⁾.

Es scheint mir, daß eine große Schuld an jenem Streben, die Bewußtseinsvorgänge nach irgendeiner Seite zu vereinheitlichen, darin liegt, weil man der Ansicht war, ein sinnlicher Inhalt sei gleichbedeutend mit einem direkt wahrnehmbaren Inhalt. Ein sinnlicher Bewußtseinsinhalt ist jener Inhalt, den das Bewußtsein durch Vorgänge in den Sinnesorganen empfängt, sei es, daß das Bewußtwerden jener Inhalte zeitlich mit den Sinnesvorgängen zusammenfalle, sei es, daß es erst in einer späteren Zeit eintrete und dann von solchen Vorgängen nicht unmittelbar begleitet werde: Sinneswahrnehmung und Vorstellung. Die Bezeichnung sinnlich noch weiter auf die anderen Inhalte des Bewußtseins auszudehnen, entbehrt jedes zureichenden Grundes. Mit der Bezeichnung ist keine innere Eigenschaft der Wahrnehmungs- und Vorstellungsinhalte, sondern nur eine gewisse Beziehung derselben ausgedrückt. Indem man diese Beziehung als die innere Eigenschaft der Inhalte annahm, kam man zu der oben ausführlicher behandelten, der inneren Gleichheit des Wahrnehmungsvorganges und des Vorstellungsvorganges.

¹⁾ Erst in den letzten Jahren setzte eine Reaktion gegen die Sensualisierung des psychischen Lebensinhaltes ein. Brunswig bemerkt im Vorwort seiner Arbeit „Das Vergleichen und die Relationskenntnis“: „Es scheint, daß eine neue Psychologie im Werden ist und daß wir endlich die Schlüssel wiederfanden zur Schatzkammer des tiefen, wahren, psychischen Lebens.“

II.

Realitätsurteil kann nur ein Schluß sein und darum nur auf der unmittelbaren Erfassung früherer Objekte sich aufbauen. Von einem derartigen Schlusse kommt aber den Halluzinanten, insoweit der Inhalt ihrer Halluzinationen in Betracht gezogen wird, nichts zum Bewußtsein. Hätten wir in den Halluzinationen nur einen Schluß vor uns, dann dürfte wohl die Hartnäckigkeit, mit der Halluzinanten an ihren Halluzinationen als gegenständlich wahren Vorgängen festhalten, nicht zu erklären sein; andererseits müßte es doch bei vielen Halluzinanten möglich sein, eine Verrückung wenigstens des halluzinierten Inhaltes zu einem primitiveren Inhalte zu erreichen. Wie viele sonst scharfe Denker gibt es unter den Halluzinanten! Und doch gelingt auch bei ihnen dieses Experiment nie.

Kranke, die sonst immer rasch bei der Hand sind, alle Urteile zu zerpfücken und bis zu allem Ende zu zerfasern, sollen gerade hier versagen, wo es gilt, einen fertigen Schlußsatz in seine Prämissen auseinanderzulegen?

Manche Psychologen suchen die Behauptung vom Realitätsurteile zu stützen, indem sie dasselbe begründet sein lassen durch eine von Vorfahren ererbte Disposition, gerade jenes bei Halluzinanten in Frage kommende Urteil zu bilden. Indessen scheint die Annahme an der Erkenntnis zu scheitern, daß jene geistige Disposition, die als eine innere Modifikation des Individuums anzusehen ist, doch nicht imstande ist, jene anzunehmende Bejahung eines außen nicht existierenden Objektes, wie sie zum Wesen der Halluzination gehört, zu erklären.

Unter der Führung Raynauds und Janets hat ein weiterer Teil moderner Psychologen und Psychiater das Realitätsurteil als den direkten, instinktiven, Ausfluß der geistigen Tätigkeit bezüglich eines ganzen Komplexes koordinierter Vorstellungen aufgefaßt. „Ce qui sépare ces trois choses, l'imagination, le souvenir, la perception réelle d'un objet ou d'un événement, c'est tout simplement le degré de complication et de coordination de différentes images dont la réunion systématique constitue la pensée de cet objet, de cet événement. Penser à un chien imaginaire, c'est avoir dans l'esprit un système d'images de la couleur, de la forme, de la voix du chien, images peu nombreuses, par conséquent peu précises et mal associées entre elles. Se souvenir d'un chien réellement vu, c'est ajouter au système précédent des images plus précises, d'une couleur déterminée, associées d'une manière plus régulière. Voir un chien réel c'est encore avoir dans l'esprit les mêmes phénomènes, non pas nécessairement plus forts, mais beaucoup plus, complexes, avec une systématisation bien mieux déterminée et qui s'impose plus énergiquement. La confusion de ces trois premières phénomènes l'un avec l'autre peut se faire très fréquemment et très facilement

par deux mécanismes, qui peuvent agir séparément mais qui peuvent aussi se réunir et agir simultanément. Que le phénomène supérieur diminue, qu'il soit moins complexe, moins précis, et il se rapprochera du phénomène inférieur. Que le phénomène inférieur augmente de complexité et de cohérence et il se rapprochera du supérieur. Quand les perceptions sont faibles et insuffisantes pendant le sommeil ou le demi-sommeil, par exemple, les souvenirs semblent de réalités. Inversement si le souvenir se complique et se précise, il devient hallucination¹⁾."

Die objektive Realität also das Resultat der verschiedenartigen Zusammenstellung subjektiver Bewußtseinsvorgänge! Wie aber ist das zu begreifen, daß die Verbindung von Vorgängen, die als rein subjektive vom Individuum erfaßt werden, in einem gegebenen Moment aus sich die Überzeugung und das Bewußtsein einer objektiven Realität hervorbringe? Der Hinweis Wundts, daß die Realität uns nur in unseren Vorstellungen unmittelbar gegeben und die ureigenste Domäne der Psychologen nur im Reiche dieser Vorstellungen sei, löst die Frage nicht, weil es sich hier nicht um die Art der Assoziation schon zustande gekommener Vorstellungen, sondern um die Ursache des Entstehens bestimmter Vorstellungen handelt, um das die Vorstellungen determinierende Moment. Die zuletzt gestellte Frage kann auch in die Form gekleidet werden: Wird die unmittelbare Determinante der Halluzinationen von einem bestimmten und in gewisser Weise geordneten Komplex von Vorstellungen gebildet in der Art, daß die Überzeugung der objektiven Realität nicht an die vereinzelter Vorstellungen, aber an ihre Vereinigung geknüpft erscheint? Die Verteidiger der hier gemeinten empirischen Assoziationstheorie suchen die Tatsächlichkeit ihrer Behauptung durch folgende Darstellung plausibel zu machen: Trachtet ein Sinneseindruck über die Bewußtseinschwelle zu kommen, dann hat er auf alle Fälle einen Kampf mit schon im Bewußtsein vorhandenen Vorstellungen zu bestehen, in welchem Kampfe derselbe sieghaft oder unterliegend von anderen Erinnerungsvorstellungen und Sinneseindrücken unterstützt wird; sieghaft, wenn diese letzteren an Kraft und Zahl genug Unterstützung bieten, unterliegend, wenn sie es daran fehlen lassen. Ohne eine solche Eskorte von assoziierten Empfindungen, Erinnerungsbildern und Antrieben kann ein neuer Sinneseindruck die Schwelle des Bewußtseins nicht übersteigen und in das Heiligtum des Psychischen überhaupt nicht eingehen. Ist ihm das schließlich doch gelungen, dann hat er sich einer neuerlichen Kontrolle der im Bewußtsein abgelagerten Erinnerungen und der dieselben begleitenden Empfindungen zu unterwerfen. Der Charakter der Objektivität erscheint also als der Siegespreis eines glorreich überstandenen Kampfes. — Ist das nun wirklich

¹⁾ Raymond et P. Janet, *Nevroses et Idées fixes*, t. II, p. 169 (Paris 1898).

die ursprüngliche Erscheinung der Objektivität? Entspringt wirklich aus dieser Systematisation die Realität eines Sinneseindrucks? Nein.

Diese Frage und diese Antwort haben in gleicher Weise für die Sinneswahrnehmungen und für die Halluzinationen Geltung.

Die Konsequenz der eben dargelegten Theorie würde sein, daß eine Proportionalität zwischen klarer Bewußtseinstätigkeit und der Realitätsüberzeugung nachzuweisen sein müßte. Aus den vielen dagegen sprechenden Erfahrungen aus dem Gebiete der Psychiatrie will ich als einen krassen Widerspruch das Delirium tremens herausheben. In demselben geht neben einer fast vollständigen Trübung der sonstigen psychischen Tätigkeit der Bestand einer Menge Halluzinationen einher: umgekehrt verschwinden dieselben bei Wiederkehr der psychischen Klarheit und Kritikfähigkeit.

Eine Unterscheidung bringt die Theorie in die richtige Beleuchtung. Einerseits ist ja ohne weiteres zuzugeben, daß die möglichst vollkommene Übereinstimmung mit dem schon vorhandenen Vorstellungsinhalte die logische Garantie der Objektivität gibt und vermehrt, andererseits aber ist daran festzuhalten, daß ebendieselbe Übereinstimmung nichts mit dem ersten Entstehen der Objektivitätsüberzeugung zu tun hat. Eine solche Behauptung wäre ein falsches *ἰστέον-πρώτεον*. Der Halluzinierende bleibt unter dem Banne seiner Halluzinationen, obwohl dieselben mit seinen übrigen Vorstellungen keine Zuordnung und keine objektive Verknüpfung verbinden, während er von anderen psychischen Vorgängen, obwohl es sich da um reich detaillierte und verkettete Vorstellungen handelt, doch nie sagen wird, es handele sich bei diesen um einen unmittelbar dem Bewußtsein zugrunde liegenden äußeren Gegenstand. Es gibt aber auch Halluzinanten, welche selbst sich viele Mühe geben, einen Zusammenhang ihrer Sinnestäuschungen mit ihren sonstigen Wahrnehmungen und Vorstellungen zu finden und denen, trotzdem sie einen solchen nicht sich zum Bewußtsein bringen können, doch die Objektivität ihrer Halluzinationsinhalte felsensicher bleibt. Dieses Verhältnis der Halluzinationen zum sonstigen Bewußtseinsinhalte hat eine Analogie in dem der fixen Idee des kombinatorischen Wahnsinnes zu demselben Inhalte. Diese wie jene haben — abgesehen von ihrer ersten Entstehung — keine assoziierte Verknüpfung mit dem Inhalte der Sinneswahrnehmungen und der auf diesen sich aufbauenden Erinnerungen. Beide behaupten sich im Bewußtseinsinhalte entgegen allen inneren Protesten, welche doch genügen müßten, jene beiden zu neutralisieren, wenn eben die Theorie richtig wäre, daß die Halluzination — ein Gleiches müßte die Theorie von den fixen Ideen behaupten — nur die Resultierende von Vorstellungskombinationen sei.

Auch Goldstein bespricht die von verschiedenen Psychologen behaupteten anderen Gründe, welche angeblich die Entstehung der Reali-

tätsüberzeugung verursachen sollen. Er verwirft jene Theorie, welche den Intensitätsgrad der sinnlichen Komponente als ausschlaggebend in Anschlag bringt. Wenn auch nicht in der Auffassung der von Goldstein gegebenen Erklärung, stimme ich aber in der Verwerfung dieser Ansicht mit ihm überein. Ebenso in der Zurückweisung aller dem einzelnen Wahrnehmungsakte rein äußerlichen Momente, wie sie in den die Wahrnehmung begleitenden Organempfindungen und der Projektion in den Raum gegeben sind. Dennoch scheint Goldstein von diesem Fehler, daß das Wesen des Wahrnehmungs- bzw. des Vorstellungsaktes bestimmt werde durch demselben rein äußere Momente, sich nicht frei zu halten. „Was die Erinnerungsbilder aber von den Wahrnehmungen unterscheidet, ist der Umstand, daß ich zwar jede Wahrnehmung mit jeder anderen, niemals aber ein Erinnerungsbild mit einer Wahrnehmung in dasselbe Sehfeld zu bringen vermag.“ Das Vermögen dieser Finreihung in dasselbe Sehfeld ist kein Akt der einfachen Wahrnehmung, sondern der Reflexion über eine zum Bewußtsein gekommene Wahrnehmung. Nach den obigen Darlegungen brauche ich nicht mehr darauf einzugehen, daß Goldstein als ein wesentliches Moment seines „Realitätsurteiles“ die Möglichkeit der Kontrolle der einsinnigen Wahrnehmung durch die übrigen Sinnesorgane betrachtet.

Es wird nun von allen Psychologen die Unmittelbarkeit der Auffassung eines Objektes als wahrgenommenen oder vorgestellten zugegeben, andererseits aber sprechen dieselben von Kompliziertheit der entsprechenden Vorgänge. Das Übersehen besteht nun darin, daß man den psychologisch einheitlichen Akt des Wahrnehmens und des Vorstellens mit der möglichen logischen Zergliederung, die aus der Reflexion über jene Akte entspringt, verwechselt. Jenem haftet Unmittelbarkeit und Primitivität an, die ein Zurückführen seines Zustandekommens auf andere vorhergehende Vorgänge eben ausschließt.

III.

Bei normalem Geisteszustande wird die genannte Realitätsüberzeugung durch ein außerhalb des Bewußtseins des Individuums bestehendes Objekt erregt. Es muß ein solches auch den Halluzinanten im Physischen gelegenes Objekt vorhanden sein, weil sonst das Zustandekommen jener Realitätsüberzeugung keine Erklärung fände. Es erübrigt darum keine andere Erklärung, als daß eine vom Psychischen her erfolgte Erregung des Physischen in letzterem sich derartig festige, daß sie vom Psychischen nach Art äußerer Gegenstände und Vorgänge erfaßt werde. Im Psychischen selbst kann der Grund zu jener Überzeugung nicht gefunden werden, weil sie dort durch dessen Einfachheit als etwas Unmögliches erscheinen müßte. Störungen, welche bloß psychisch hervorgebracht sind (bei deren Entstehen also der Or-

ganismus keinen entscheidenden Einfluß übt) sind selbst dann, wo gefestigter Irrtum diesen Störungen ein mehr dauerndes Dasein verleiht, immer der Gewalt der Belehrung zugänglich.

Der Psychologe spricht von geistiger Krankheit dann, wenn die bestehenden Störungen dem bestimmenden Einflusse des Willens und des Verstandes trotzen und nicht mehr weichen. Solche Störungen müssen ihre Wurzel in etwas von Verstand und Willen und damit vom Psychischen überhaupt Verschiedenem haben, also im Physischen. Wollte man nun einwenden, daß psychische Ursachen eigentliche (dauernde) Geisteskrankheiten zu erzeugen vermögen, so stimme ich dem bei, antworte aber mit der Unterscheidung, daß psychische Ursachen Geisteskrankheiten hervorrufen, aber diese in jenen keine Erklärung ihrer Beständigkeit und Unkorrigierbarkeit finden. „Die Elastizität des Seelenlebens ist so groß, daß auch der heftigste Sturm der Gemütsbewegungen und akuter Störung sich in ihm vielleicht wieder beruhigen würde, wenn es sich selbst überlassen bleiben könnte. Aber indem seine Schwankungen auf die körperlichen Substrate zurückwirken, erzeugen sie in diesen sekundäre Veränderungen, die nicht überall mit gleicher Leichtigkeit überwunden werden, sondern oft unheilbar nachdauernd die unterhaltenden Ursachen psychischer Krankheit bilden. Geht aus dem plötzlichen Anfälle eines überwältigenden Affektes Wahnsinn hervor, so dürfte dieser wenigstens nicht notwendig von den inneren Veränderungen der Seele allein, sondern ebenso möglich und wahrscheinlicher von dem Übermaß körperlicher Erregungen herrühren, das, den Affekt begleitend, einzelne Funktionen der Zentralorgane unheilbar überreizte¹⁾.“

Was von den Geisteskrankheiten im allgemeinen gesagt wurde, gilt natürlich auch von den Halluzinationen im besonderen. Da wir nun als das physische Substrat der psychischen Funktionen und Vorgänge das Gehirn ansehen müssen, so stellt sich die Frage zur Beantwortung: Welcher Teil des Gehirns muß aber nun verändert sein, damit es zum Zustandekommen von Halluzinationen kommen kann? Nachdem zum Zustandekommen der aus den Wahrnehmungen geboren werdenden Halluzinationen unter allen Umständen die Intaktheit der Gehirnrinde notwendig ist, so erscheint es damit von vornherein wahrscheinlich, daß umgekehrt dieselbe auch da sein müsse, wenn es sich darum handelt, die physische Komponente im Bilde der Halluzination ausfindig zu machen, wo eine solche ohne Erregung von außen erscheint. Bewiesen wird diese Annahme durch die Tatsache, daß Halluzinationen auftreten können bei Erkrankung jedes Teiles des Nervensystemes, von der aber die Gehirnrinde nicht mitbetroffen wird. Ob nun in der Gehirnrinde eigene Vorstellungszellen als die materiellen Substrate jener rückwirkenden psychischen Vorstellungstätigkeit angenommen werden müs-

¹⁾ Lotze, Medizinische Psychologie, S. 602.

sen, oder aber die Empfindungszellen ausreichen, um die rückläufige Bewegung aufzunehmen, kann heute weder bejahend noch verneinend beantwortet werden, soweit experimentelle Nötigung in Frage kommt. Dafür spricht die Tatsache, daß durch die aktuellen Empfindungsvorgänge die Vollentwicklung solcher Vorstellungen, die wir absichtlich hervorbringen wollen, ohne daß sie mit jenen Empfindungen zusammenhängen, beträchtlich gehemmt wird, und eine andere Tatsache, daß nämlich durch die Empfindungen die ihnen ähnlichen Vorstellungen geweckt werden, wie auch, daß wir diese beiden Bestandteile im Inhalte unserer Sinneswahrnehmungen nicht unterscheiden. Für die Identität der Empfindungs- und der Vorstellungszentren ist nun allerdings aus diesen Tatsachen ein strikter Beweis nicht zu entnehmen; andererseits ist aber daran festzuhalten, daß einer solchen Annahme begriffliche Schwierigkeiten nicht im Wege stehen. Es könnte auch sein, daß Erregungen, die in den Sinneszentren Empfindungen zur Folge haben, in Rindengebiete ausstrahlen, die zwischen jenen Sinneszentren liegen, und daß hier jene Ausstrahlungen, noch weiter im Sinne der physischen Vorstellungsgrundlage verarbeitet werden. Mit Flehsig könnte man diese Bezirke als Assoziationszentren von den Empfindungszentren abtrennen, wie schon früher Kahlbaum die Apperzeptionszentren von den Perzeptionszentren unterschieden hatte. Für das Vorhandensein einer solchen Trennung ruft man Fälle an, in denen visuelle Erinnerungsbilder verlorengegangen, die visuelle Empfindungsfähigkeit aber erhalten geblieben sein soll. Wie immer aber es sich mit der Identität oder der Verschiedenheit der neurologischen Bezirke des Empfindens und Vorstellens verhalten mag, jedenfalls besteht zwischen ihnen ein so enger Zusammenhang, daß durch die Empfindungsvorgänge die Vorstellungszentren des Gehirnes und durch diese jene affiziert werden. Die Lagerung beider ist in der Hirnrinde sicher. Bis heute haben wir nicht das Recht, zum Sinneszentrum zu gehören, bloß von einem der beiden Zentren, der Empfindungszentren oder der Vorstellungszentren, zu behaupten. Und diese Hirnrindenzentren allein werden in jedem Falle intakt sein müssen, wenn es zum Halluzinieren kommen soll. Wenn gegenüber diesen Ergebnissen der neueren Forschung ältere Autoren zwar ebenfalls die Mitbeteiligung der Sinneszentren zum Zustandekommen von Halluzinationen behaupten, aber von einer subcorticalen Lagerung derselben sprechen, so genügt es, diese letztere Behauptung einfach im Sinne und unter Leitung der genaueren wissenschaftlichen Errungenschaften durch Korrektur der behaupteten Lokalisation in Einklang mit unserer Annahme zu bringen.

Die meisten neueren Psychologen und Psychiater vertreten die dargelegte Anschauung.

Wird nun die Beteiligung der Sinneszentren allgemein zugegeben,

über den eigentlichen Ausgangspunkt der Halluzinationen gibt es verschiedene Meinungen. Die von Falret und Baillarger vertretene Ansicht von den rein psychischen Halluzinationen bedarf für denjenigen keiner Widerlegung, der über die Zeit der psychiatrischen Lehrenden hinausgewachsen ist. Es scheinen mir nur zwei Meinungen einer ernsthaften Erwägung wert zu sein: die eine verlangt ein von den Sinneszentren qualitativ Verschiedenes, als dasjenige, was die Komplexität des Halluzinationsinhaltes erklärt, die andere vertritt die Möglichkeit der Entstehung jenes Inhaltes aus den physischen Komponenten, welche am Zustandekommen der Halluzinationen beteiligt sind. „Man nahm entweder an, daß die Vorstellungen den Anstoß gaben, der auf die Sinneszentren fortgeleitet, dort den sinnlichen Charakter der Vorstellungen, die Halluzination, schafft, oder aber man legte den Hauptsitz oder das Wesentliche dieses Vorganges in die Sinneszentren selbst¹⁾.“ Damit sind die beiden philosophischen Grundanschauungen gekennzeichnet, welche auch zur Erklärung der Halluzinationen, wenn dieselbe eine gründliche sein soll, herangezogen werden müssen, die endgültige Entscheidung über die letzten Ursachen der Halluzinationen kann nur von dieser Grundlage aus gefällt werden. Ich gehe auf diesen Punkt, den ich an anderem Orte vom rein philosophischen Standpunkte aus behandeln werde, hier nicht ein. Bezüglich des ersten Teiles in jenem Satze Goldsteins erscheint es mir aber angezeigt, auf die doppelte Erklärungsart hinzuweisen, auf die man die Auslösung des sinnlichen Anteiles der Halluzinationen durch die Vorstellungen klar und verständlich zu machen suchte und sucht. Beide folgen als Korollaria aus der im Eingange dargelegten verschiedenen Auffassung über Wesen und Verschiedenheit von Vorstellung und Wahrnehmung. Wer einen nur quantitativen Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung, konsequentermaßen auch zwischen Halluzination und Vorstellung annimmt, wird sich nicht zu bemühen brauchen, außer der stärkeren Intensität einen anderen Faktor zum Zustandekommen der Sinneserregung in der Halluzination ausfindig zu machen. Wer aber eine qualitative Unterscheidung festhält, scheint nun allerdings den Tatsachen mit seiner Annahme gerechter zu werden, muß sich aber bezüglich der Möglichkeit, die Tatsache der Einwirkung der Vorstellungen als der psychischen auf die physischen Sinneszentren zu erklären, damit begnügen, immer darauf hinzuweisen, dieselbe gehe eben über den Nachweis des Tatsächlichen nicht hinaus.

Eine Einigung dieser beiden Anschauungen mit jener anderen, die den Hauptsitz oder das Wesentliche des Vorganges der Halluzination in die Sinneszentren selbst verlegt, ist nun so lange nicht möglich, als jene an dem Psychischen als zum Wesen der Vorstellungen gehörig fest-

¹⁾ Kurt Goldstein, Zur Theorie der Halluzinationen.

halten. Wollte man aber diesen Gegensatz beseitigen durch die Annahme, Wahrnehmungs- und Vorstellungszentren fielen zusammen, dann würde man in der Schwierigkeit sich aufreiben, die Vorstellungszentren im Physischen zu finden. Mit der Behauptung, die ganze Kontroverse, ob von den vorstellenden oder von den sinnlich empfindenden Zentren aus die Halluzinationen ausgelöst werden, und ob der Vorgang zentripetal oder zentrifugal verlaufe, werde bedeutungslos, sobald hinreichender Grund vorhanden sei, anzunehmen, daß Sinnes- und Vorstellungszentren örtlich nicht getrennt sind, sondern zusammenfallen¹⁾, hat man die Kontroverse ihrer Lösung um keinen Schritt näher gebracht, zumal man es unterlassen hat, jenen hinreichenden Grund darzulegen. Der aber könnte nur dadurch gegeben werden, daß man beweist, vom psychologischen Standpunkte stände einer solchen Gleichsetzung kein unwiderlegbarer Grund entgegen. Und das ist unmöglich.

Übrigens ist mit dem Beweise, daß zum Auftreten der Halluzinationen ein bestimmter Prozeß in den Hirnrindenzentren erforderlich sei, eine Tatsache festgestellt, deren Wert unabhängig davon ist, ob die Halluzination mit jenem Prozesse identisch sei oder dazu noch ein weiterer im Wesen verschiedener psychischer treten müsse, um die volle Halluzination zu erklären.

Man hat die Zeugenschaft Schröder van der Kolks angerufen dafür, daß die Überzeugung der Objektivität der Halluzinationen nicht in der Mitwirkung der corticalen Zentren, sondern in jener der subcorticalen sensorischen Zentren ihren Ursprung habe.

Tatsächlich seien nach ihm jene ersteren für die psychischen Funktionen reserviert. Diese Deutung Schröders entspricht nun sicher nicht dem Sachverhalte, wie derselbe in seiner Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten dargelegt ist. Schröder unterscheidet allerdings zwischen Hirnrindenzellen und unter der Rinde (subcortical) gelegenen Perzeptionszellen. Wenn auch nicht wörtlich diese Gegenüberstellung sich findet, so läßt doch die öftere begriffliche Gegenüberstellung eine andere Deutung nicht zu; so, wenn er von einer Fortpflanzung der äußeren Eindrücke durch die Perzeptionszellen zur Hirnrinde spricht, von einem Überantworten der zu den Perzeptionszellen geleiteten Eindrücke an die Hirnrindenzellen, von einer verschiedenen Tätigkeit der Rinden- und der Perzeptionszellen usw. Auch die Rindenzellen sind nach Schröder nicht das Organ der Vorstellungstätigkeit, insoweit deren geistiger Teil in Rechnung gezogen wird; in den Rindenzellen erhält sich der von den Perzeptionszellen erhaltene Eindruck „gleichsam schlummernd“. Schröder macht seine Unterscheidung der Perzeptions- und der Rindenzellen klar an einem Beispiele: die Perzeptionszellen behalten die einzelnen Buchstaben eines Wortes, in den Rinden-

¹⁾ Parisch, Über die Trugwahrnehmung, S. 97.

zellen aber liegt das sinnliche Bild des Wortes. Die Reproduktion dieser letzteren allein ist nach Schröder zur Erklärung des sensoriiellen Teiles in der Halluzination heranzuziehen, also nur die Rindenzellen sind notwendig zum Zustandekommen der Halluzinationen. Mehr als diesen rein sinnlichen Anteil liefern aber die Rindenzellen auf keinen Fall. Diese Zellen sind wir imstande, durch psychische (transcorticale) Beeinflussung, die von einem über den Zellen stehenden, höheren, geistigen, selbständig wirkenden Prinzipie ausgeht, in Tätigkeit zu versetzen, so daß das in ihnen schlummernde sinnliche Bild als ein wahrnehmbares vergegenwärtigt wird.

Wenn nun auch Schröder explicite seine Ansicht über die Mitwirkung der verschiedenen Zellenarten nicht dargelegt hat, so kann dieselbe an der Hand der obigen Darlegungen doch so konstruiert werden, wie sie nach denselben logischerweise sein müßte; die wesentliche Anteilnahme der Perzeptionszellen an einem von innen ausgelösten Sinneswahrnehmungsakte ist sicher nicht notwendig anzunehmen.

IV.

Der Hinweis auf Fälle, in denen das Auftreten und das Verschwinden von Halluzinationen zeitlich mit dem Bestehen und Aufhören einer Erkrankung eines peripheren Sinnesapparates zusammenfällt, hat manche Autoren veranlaßt, von peripherer Entstehung mancher Halluzinationen zu sprechen. Der Hinweis auf das Fehlen der Adäquation zwischen peripherem Reize und Halluzination dürfte genügen, um das Kausalverhältnis zwischen beiden abzuweisen. Es kann aber die evtl. große Bedeutung peripherer Momente für die Entstehung von Halluzinationen als anregender Faktoren nicht übersehen werden. Die erwähnten krankhaften Prozesse in den peripheren Sinnesorganen können gewiß Veranlassung zum Auftreten von Halluzinationen werden. Nie aber kann es bei der Behauptung eines Zusammenhanges zwischen jenen beiden Prozessen erspart bleiben, diesen Zusammenhang durch einen besonderen Nachweis plausibel zu machen. Nach den von mir gemachten Erfahrungen empfiehlt sich den Angaben der in Betracht kommenden Patienten gegenüber eine genaue Exploration nach der Seite, ob es sich wirklich um Halluzinationen handle. Unter dieser Bezeichnung begegnen einem in den Krankengeschichten oft Tatsachen, denen man über den ersten Anschein hinaus den Charakter von Halluzinationen absprechen muß. Zu diesen Tatsachen gehören jene, von denen Goldstein sagt, sie würden durch eine periphere Sinnesorganerkrankung ausgelöst und bei genauer Erforschung bleibe von der ganzen komplizierten Wahrnehmung als tatsächliche Halluzination höchstens eine primitive subjektive Sinneswahrnehmung zu Recht bestehen. (Ich identifiziere mich mit dieser Feststellung, insoweit sie darauf hinweist, daß eine Analyse das

Resultat der Untersuchung eines Geisteszustandes bis zu einem wesentlich geringeren Grade korrigieren kann; ich stelle mich aber in Widerspruch, insofern er eine subjektive Sinneswahrnehmung eine Halluzination nennt, wenn er an dem usuellen Gebrauche des Wortes Sinneswahrnehmung als ein durch ein äußeres Objekt ausgelösten Vorganges festhält. Gerade durch das Fehlen eines solchen äußeren, adäquaten Objektes ist die Halluzination von der Sinneswahrnehmung getrennt, und die Mitwirkung der zentralen Sinneszentren bewirkt keine Gleichheit jener beiden Vorgänge überhaupt.)

Will man daher den Namen Ursache noch auf die von außen kommenden Anregungen anwenden, dann ist es zur beiläufigen Erklärung, in welchem Sinne das Wort hier zu nehmen sei, unerläßlich, das Bestimmungswort Gelegenheits(-ursache) beizugeben. Dazu ist noch zu bemerken, daß die eine Halluzination veranlassende Sinnesbewegung durchaus nicht von jenem Sinne ausgehen muß, dessen Zentrum beim Zustandekommen der Halluzination in Miterregung kommt. Denn der Sinn, durch welchen die Erregung dem Psychischen zugeführt wird, braucht nicht derselbe zu sein, wie jener, der schließlich bei der Halluzination mitwirkt. Man darf nur jene Erregungen, welche durch die Halluzinationen selbst ausgelöst werden, nicht verwechseln mit jenen, welche zu allem Anfange und ursprünglichst zum erstmaligen Auftreten der Halluzinationen geführt hatten. So ist es möglich, daß an eine affektive Erregung, bei der das Gehörorgan nicht beteiligt war, sich die Entstehung von Gehörshalluzinationen anschließt. Man hat freilich über diese Möglichkeit hinausgehend von Perzeptionshalluzinationen gesprochen, die ihre Entstehung von der Peripherie zugeleiteten oder im Sinneszentrum selbst entstehenden Erregungszuständen verdanken sollen. Daß sie nur elementaren Inhalt haben sollen, nimmt dieser Behauptung nichts an Unwert. Abgesehen von der Zusammensetzung des Wortes Perzeptions-Halluzinationen, in welchem das Bestimmungswort eben die Negation dessen enthält, was das Grundwort besagt; es drängt sich die Frage auf: gehört die Perzeption wenigstens zur Integrität der Halluzination? Esquirol hatte die Sinnestäuschungen in zwei Klassen eingeteilt; seit Esquirol ist daran nichts geändert worden. Man hat seine Einteilung der Sinnestäuschungen in Illusionen und Halluzinationen bis heute beibehalten. Diese Einteilung fußt nun auf der tatsächlichen Verschiedenheit des Entstehens jener zwei Klassen. Wie es zum Wesen der Illusionen gehört, an die Auffassung (die Perzeption) eines äußeren Objektes anzuschließen, welches dann dauernd der Kern der ganzen Sinnestäuschung bleibt, schließt das Wesen der Halluzinationen die Perzeption eines solchen Objektes aus. Sicher also gehört die Perzeption eines äußeren Objektes nicht zum Wesen der Halluzinationen. Demjenigen aber, dem dieselbe als zur Integrität der Halluzinationen er-

forderlich scheint (wenn auch nur unter bestimmten Umständen), bliebe auf jeden Fall die Aufgabe zu lösen, wie die Perzeption durch ihre Kausalität einen dem Objekte nicht mehr entsprechenden Akt auslösen soll. Die Natur des Perzeptionsvorganges schließt derartiges aus. Wollte man sich auf die Elementarität jener Perzeptionshalluzinationen zurückziehen, dann könnte man damit nicht die Richtigkeit der Behauptung an sich retten, weil man in diesem Falle nur die Gleichstellung jener behaupteten Halluzinationen mit einer Empfindung unbestimmter oder bestimmter Art ins Auge fassen könnte. Es müßte denn jemand durch die Behauptung der Möglichkeit, daß bei geistig kranken Individuen Vorgänge zustande kommen können, die eine vollständige Änderung der Natur eines menschlichen Individuums zur Voraussetzung haben, einer Erklärung aus dem Wege gehen. Der Betreffende hätte sich damit allerdings selbst von jenem Boden entfernt, auf dem allein eine wissenschaftliche Diskussion möglich ist.

Es ist denkbar, daß man der Meinung Ausdruck gibt, die erwähnten Halluzinationen kämen durch Leistung des Sinneszentrums allein zustande, was gleichbedeutend wäre mit der Behauptung, auch der in den Halluzinationen enthaltene psychische Vorgang der Vorstellung sei eine Frucht des physischen Vorganges im Sinneszentrum. Entsprechend der Kahlbaumschen Feststellung der psychischen Metamorphose als Tätigkeit der Perzeptionszellen.

Kahlbaum selbst hat übrigens von Perzeptionshalluzinationen in dem erwähnten Sinne nicht gesprochen. Er gebrauchte diesen Ausdruck zur Unterscheidung von anderen sog. Apperzeptionshalluzinationen, die er selbst als gewissermaßen nur krankhaft gesteigerte Reperzeptionen oder sinnlich sehr ausgebildete, nach Art lebhafter Träume sehr entwickelte Erinnerungswahrnehmungen bezeichnet. Kahlbaum betont bezüglich der von ihm als Perzeptionshalluzinationen bezeichneten Art der Halluzinationen, daß der Sitz dieser Arten der Halluzination weder in dem peripherischen Sinnesorgan, noch in dem peripheren Sinnesnerven zu suchen sei, sondern daß er in einem Organe neben oder hinter der Wurzel der Sinnesnerven gelegen sein müsse. Eine Erregung dieses Perzeptionsorganes kommt von der Reperzeption, d. h. der zentrifugalen Erregung des Perzeptionsorganes. In diesem seien unsere sinnlichen Vorstellungen zur Erinnerung niedergelegt. Die diesbezügliche Darstellung Kahlbaums habe ich allerdings zu wenig klar befunden, wodurch die verschiedene Auffassung ja ihren Erklärungsgrund findet.

Man hat die Entstehung der Perzeptionshalluzinationen außer auf einen peripherischen Sinnesreiz, auf einen durch einen pathologischen Prozeß im Sinneszentrum selbst hervorgerufenen Reiz zurückgeführt. Auch diese Halluzinationen sollen nur einen elementaren Inhalt haben. Es gilt darum für sie dasselbe, was oben bezüglich der Unmöglichkeit

gesagt wurde, daß solche Elementarvorgänge ein wesentliches Moment für den bestimmten Halluzinationsinhalt abgeben können.

Von der Peripherie dem Sinneszentrum zugeleitete Reize oder durch einen pathologischen Prozeß im Sinneszentrum selbst hervorgerufene Reize bilden nie die Ursache, sondern stets nur die Veranlassung zur Bildung einer Halluzination.

Goldstein erklärt die Neigung jener unbestimmten Empfindungen, wie sie in den elementaren Erregungen der Sinneszentren im Sinne der geschilderten Erregungsweise gegeben sind, zur Veranlassung der sog. „Perzeptionshalluzinationen“, der „intellektuellen Illusionen“ zu werden, mit der Gewöhnung, derartige Empfindungen mit bestimmten äußeren Objekten zusammenzubringen. Wie wir z. B. aus einem charakteristischen Geräusch das Durcheinandersprechen vieler Menschen wirklich zu hören verneinen, bringe ein kranker Mensch abnormen Erregungen die gleiche Auffassung entgegen. Der Autor ist deswegen geneigt, diese Vorgänge als eine Umbildung und Deutung der neuen durch frühere Wahrnehmungen und als Urteilsfälschungen zu betrachten.

Im früheren Abschnitte legte ich dar, daß zum Entstehen der Halluzinationen aus allen Teilen des Nervensystems nur die Sinneszentren als notwendige Faktoren in Betracht kommen, um die denselben wesentliche Sinnlichkeit zu erklären. Wenn nun auch die peripheren Sinnes Teile, wie schon betont, mit einer kausalen Einwirkung auf das Zustandekommen der Halluzinationen nichts zu tun haben, so scheint doch kein Hindernis vorzuliegen, anzunehmen, daß aus einer Erregung derselben ein Zuwachs zu der im Sinneszentrum notwendigen Übererregbarkeit entsteht. Voraussetzung ist, daß peripherer Sinnesteil und Sinneszentrum demselben spezifischen Sinne angehören. Dafür, daß periphere Erkrankungen jene notwendige Übererregbarkeit des Sinneszentrums erst hervorbringen, scheinen nun vielleicht jene Fälle zu sprechen, in denen man Halluzinationen nach der peripheren Erkrankung auftreten und bei deren Aufhören verschwinden sieht. Indessen könnte man, ohne mit den Tatsachen in Widerspruch zu geraten, auch annehmen, daß es sich in diesen Fällen nur um eine Nachhilfe handle, die es möglich macht, die Reizschwelle im ohnehin abnorm veranlagten Sinneszentrum noch weiter herabzusetzen. Auch eine weitere Annahme wäre durch Tatsachen zu stützen, daß nämlich die Inanspruchnahme des peripheren Sinnesapparates durch ihre Dauer oder ihre Intensität die Tätigkeit der Sinneszentren nachteilig beeinflusse in dem Sinne, daß die notwendige, abnorme Erregbarkeit der Sinneszentren entsteht. Man denke dabei an das Auftreten einer halluzinatorischen Psychose bei Telephonistinnen. Es kommt bei solchen durch dauernde periphere Sinnesreize belastigten Personen allzuoft zu allgemeiner Nervosität mit leichter Erregbarkeit. Daß gleichzeitig eine Übererregbarkeit des entspre-

chenden Sinneszentrums entstehen könne, wem sollte das nicht klar sein?

Goldstein hat eine Detailuntersuchung der für die vorliegende Frage in Betracht kommenden Fälle vorgenommen. Im abschließenden Resümee meint er, daß wir auch bei den durch periphere Ursachen entstandenen komplizierteren Halluzinationen in den peripheren Anomalien immer nur ein auslösendes Moment zu sehen haben und daß hier der eigentliche Sitz im Cerebrum und die Ursache in einer verschiedenartig veranlaßten Disposition zu suchen sei. Morawczik spricht die gleichlautende Meinung aus: die periphere Einwirkung reize die in ihrer Tätigkeit pathologisch gestörte Hirnrinde, welche dann unabhängig von der Qualität des Reizes dem Charakter der Krankheitsform entsprechend reagiere.

Daß nun das Auftreten von Halluzinationen durch Mitwirkung oder Fernhaltung peripherer Reize sicher begünstigt oder unterdrückt werden könne, steht uns Psychiatern wohl fest; die Bedachtnahme auf Fälle, in denen noch vertrauenswürdige Patienten Angaben machen, sie könnten sich durch Verstopfen der Ohren oder Schließen der Augen von ihren unangenehmen (halluzinatorischen) Beschimpfungen und Gestalten schützen, läßt sich aus dem Repertoire der Irrenanstalten nicht streichen. Jene Fälle, in denen das Auftreten der Halluzinationen angestrebt wird durch Herbeiführung von begünstigenden Umständen habe ich nur bei Dementia-*praecox*-Kranken beobachten können. Für die Beurteilung der Beeinflussung von Halluzinationszuständen im allgemeinen kommt aber die Art der psychischen Erkrankung nicht in Frage; würde die Frage nur um isolierte Halluzinationen sich drehen, dann müßte man allerdings diese Fälle aus der Beachtung ausscheiden. Ich sehe keine Gründe, die es verbieten würden, aus diesen Fällen einen Analogieschluß zu ziehen für den Einfluß peripherer Sinnesreize auf das Auftreten der Halluzinationen überhaupt. Denn wie die weitergeleitete Erregung des peripheren Sinnesorgans, oder der peripheren Sinnesorgane bei demjenigen, der habitueller Halluzinant ist, imstande ist, in einem gegebenen Zeitpunkte die Reizschwelle eines Sinneszentrums zu erhöhen oder zu erniedrigen bis zu jener Stufe, bei welcher das Sinneszentrum seine Tätigkeit auch ohne adäquaten äußeren Reiz entfalten oder einstellen kann, so kann doch auch beim ersten Entstehen eine solche Beeinflussung angenommen werden. Physiologische Gegengründe sind nicht vorgebracht worden.

Diese Beeinflussung der halluzinatorischen Sinneszentrumsanlage durch periphere Sinnesreize ist nach meinen Erfahrungen bei einfachen Halluzinationen nicht zu beobachten, aber nichts Ungewöhnliches bei an Verblödungsprozessen leidenden Kranken. Ich vermute, daß bei diesen die allgemeine geistige Schwäche den günstigen Boden für diese Tatsache abgibt.

V.

Wie nun jener verlangte abnorme Zustand der Halluzinationen zu benennen sei, darüber wurden bis heute verschiedene Meinungen ausgesprochen. Nachdem gerade in jenen Fällen von halluzinatorischen Psychosen, die durch keine sonstige Erkrankung an oder im Zentralnervensysteme kompliziert waren, man niemals eine mit oder ohne Mikroskop erkennbare Krankheitserscheinung in den zentralen Hirnteilen finden konnte, war damit der Neigung zur spekulativen Ergründung eines abnormen Zustandes ein weiter Spielraum gelassen, um so weiter, je weniger die Tatsachen nach einer Erklärung in einer ganz bestimmten Richtung hinwiesen; wer einmal an dem allgemeinen Grundsatz festhielt, daß es sicher um eine Abnormität des Zustandes der zentralen Hirnpartien sich handle, konnte beim Versagen der weiterführenden anatomischen Kenntnisse, bei jeder weiteren Erklärung seinem subjektiven Empfinden folgen und ein jenen Zustand in einem engeren oder weiteren Begriffe ausdrückendes Wort wählen.

Es wird angezeigt sein, eine kurze Skizzierung desjenigen Vorstellungsmateriales zu geben, welches, in der Hauptsache vom Studium der Nervenfasern herrührend, gegenwärtig auf das Zentralnervensystem angewandt wird. An der Spitze steht der Begriff der Erregung oder der Tätigkeit. Während man gewohnt ist, die nervöse Substanz im allgemeinen in einem Ruhe- oder Indifferenzzustande sich zu denken, sprechen wir von einem Erregungszustande, wenn jener erste durch irgendeinen Anstoß umgewandelt und verändert wird. Der Grad dieser Erregung oder Tätigkeit kann an jeder Stelle des Zentralnervensystems ein höherer oder geringerer sein. Man konnte nicht einmal den Versuch machen, die psychischen Erscheinungen an den einfachen physiologischen Grundbegriff der Erregung anzulehnen, ohne diesen durch eine wesentliche Hinzufügung zu erweitern, daß nämlich das psychische Ergebnis der Erregung je nach der Beschaffenheit der erregten Substanz ein verschiedenes sei. Die Lehre von den Tätigkeiten führte so zum Begriffe der spezifischen Energie, die als Fundamenteigenschaft der nervösen Gebilde Leitung genannt wird. Fragt man nun, in welcher Richtung die von einem Reiz getroffenen Nerven die Erregung leiten, dann ist zu antworten, daß die Nerven ihrer Struktur nach in beiden Richtungen (zentripetal und zentrifugal) zu leiten vermögen. Das Normale ist jedoch die Leitung nur in einer Richtung, nämlich in derjenigen, die durch die von ihnen besorgte Verbindung bestimmt ist. So haben gewisse (die sensorischen) Nerven die Aufgabe, die den Organismus treffenden Reize zu den Zellen der Hirnrinde zu leiten. Die Unterschiede sind jedoch keine wesentlichen, so daß die Physiologie gegen die Möglichkeit, daß ein normalerweise zentripetal leitender sensorischer Nerv unter gewissen abnormalen Umständen (der erhöhten Ansprechbarkeit, der erhöhten

Reizbarkeit usw.) zentrifugal eine Erregung des Zentrums zu den peripheren Sinnesorganen leite, keine Einsprache erhebt. Eine solche Änderung der Leitungsrichtung ist immer als abnorm zu bezeichnen. Da bei Leuten, welche ein normales Geistesleben an den Tag legen, die zentripetale Leitungsrichtung der sensorischen Nerven die Regel ist, so berechtigt diese Erkenntnis, dieselbe als die unter normalen Umständen auftretende anzusetzen, jede andere aber als eine durch abnormale Umstände verursachte anzusehen. Ich spreche mit Absicht von Abnormalität und nicht von Krankheit, weil ich einen Begriff wählen will, der für alle Fälle von Halluzinationen zutrifft; Abnormalität soll nicht einen Gegensatz zu Krankheit besagen, sondern nur als der weitere, den Begriff der Krankheit einschließenden Begriff gelten.

Die weitere Frage ist die nach der näheren Bestimmung jener Abnormalität.

Am vorsichtigsten faßten jene die Sache an, die nur von einer erhöhten Ansprechbarkeit der Hirnzentren sprechen. Denn dieser Ausdruck, wie er schon nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche als schön klingender Ersatz für fehlende Begriffe herhalten muß, läßt eine so weitgehende Vieldeutigkeit zu, daß, wer ihn anwendet, kaum Gefahr läuft, sich den Rückzug auf einen engeren Begriff abgeschnitten zu haben.

Der Erlanger Professor Hagen schrieb in zwei Schriften über eine Auffassung, die heute meines Wissens keine Vertreter mehr zählt, die aber bis in die ersten Jahre des verflossenen Jahrhunderts nicht wenig verbreitet war. Diese Meinung hielt die Halluzinationen für eine Krampferscheinung in den sensiblen Nerven. Ausgelöst werde der Krampf nicht notwendigerweise durch einen Stoff, welcher seiner Natur nach einen Reiz auf das Sinneszentrum ausübe, es sei vielmehr anzunehmen, daß das betreffende Sinneszentrum im Zustande gesteigerter Erregbarkeit sich befinde im Sinne des nervösen Turgors, Anhäufung und Fluxion des Nervenorganes mit dem Bestreben, sich zentrifugal zu entladen. Die Hauptsache für das Zustandekommen der Halluzinationen bilde dieses Anschwellen des nervösen Turgors in dem betreffenden Zentraltelle. Die Auslösung des Reizes aus dem Anschwellen erfolge von selbst, wenn dieses bis zu einem gewissen Grade gediehen ist oder es können besondere Reize hinzutreten: eine Gemüterschütterung, ein gleichzeitig eintretender äußerer Sinnesreiz, eine leichte Anstrengung des Organes durch Richtung der Aufmerksamkeit auf einen Ton oder ein Geräusch. Die durch lebhaften Vorstellungen angeregten Mitschwingungen, Mitklänge und Bilder in den Sinneszentren, so wenig sie auch für sich allein imstande seien, diese zu einer der reellen Empfindung gleichen Funktion anzuregen, gewinnen eine große Wichtigkeit, sobald diese über die Norm gesteigerte Funktion aus anderen Ursachen her im Gange ist. Denn das

Auftreten der Halluzination auf Grund jener gesteigerten Funktion im Sinneszentrum, müsse analog den motorischen Krämpfen als sensibler Krampf bezeichnet und die Vorstellung als das sensible Analogon des Bewegungsdranges angesehen werden.

Wenn andere wieder von Übererregbarkeit und Reizbarkeit der Sinneszentren als dem verlangten Zustande derselben sprechen, hat es den Anschein, als wäre diese Meinung nicht im Widerspruch mit der vorhergehenden, wenn wir aus dem Begriffe des geschwellten nervösen Turgors zu dem nur allgemeineren der Übererregbarkeit zurückgehen.

Auch Wundt spricht von erhöhter Reizbarkeit der Hirnrinde; er spricht die Ansicht aus, die häufigsten physiologischen Ursachen der Halluzinationen seien Hyperämie der Hirnhäute und der Hirnrinde, die Einwirkung toxischer Substanzen wie Morphinum, Haschisch, Alkohol, Äther und Chloroform, wie auch die tiefen Ernährungsstörungen oder bei gänzlichem Nahrungsmangel eintretende Anämie des Gehirnes. Die Wirkung, die bei den so verschiedenen physiologischen Einflüssen gleichartig sei, beruhe darauf, daß sich Zersetzungsprodukte der Gewebe in der blutreichen Hirnrinde anhäufen, welche zunächst die Reizbarkeit derselben erhöhen, dann aber auch selbst eine Reizung hervorbringen könnten. Wie beim peripherischen Nerven die Steigerung der Reizbarkeit, sobald sie eine gewisse Größe erreicht hat, unmittelbar zur Reizung werde, so lasse sich ohne Zweifel auch bei den zentralen Sinnesflächen ähnliches voraussetzen. An eine solche primäre Reizung der Hirnrinde könne man wohl bei jenen intensivsten Phantasmen denken, bei denen sich der Kranke von Flammen oder lebhaft bewegten Gestalten, ohne daß feste Assoziationsbeziehungen mit Vorstellungen erkennbar seien, umgeben sehe, oder wo er fortwährend wirre Geräusche um sich höre. Allerdings seien selbst in den heftigsten und wildesten Reizphantasmen immer noch wenigstens Spuren einer Verbindung mit Vorstellungen des vergangenen Lebens zu erkennen.

Jendrassik hat gegen die Annahme der Notwendigkeit einer abnormen Erregbarkeit der Sinneszentren zum Zustandekommen der Halluzinationen Stellung genommen, da in diesem Falle alle äußeren Wahrnehmungen durch ein gegenüber dem Zustande der Norm intensiveres Erfassen charakterisiert sein müßten. Dieser Einwand übersieht, daß es sich bei den Halluzinationen um eine in zentrifugaler Richtung laufende Erregbarkeit handelt, die eben im normalen Bewußtseinszustande überhaupt nicht vorhanden ist.

Die verlangte Disposition der zentralen Hirnteile ist gleichsam die natürliche Präparation derselben für das Auftreten der Halluzination. Nicht aus ihr allein kann letztere geboren werden, weil sie den geistigen Inhalt der Halluzination nicht erklären kann, aber auch aus dem Psychischen, der Vorstellung, allein nicht, weil in dieser das sinnliche Mo-

ment nicht eingeschlossen ist. Erst die Zusammenwirkung beider kann die Halluzination gebären.

Wie nun die Möglichkeit eines solchen Zusammenwirkens gegeben sei, das heißt, in welchem Verhältnisse Physisches und Psychisches zueinander stehen müssen, um dieselbe zu erklären, ist kein Thema, dessen Beantwortung jene Psychologie sich vornimmt, die sich in der experimentellen Erforschung der psychologischen Gegebenheit genug tut und erschöpft. Ich meine aber, daß das dem Menschen angeborene Streben, die Wahrheit bis auf den Grund zu sehen, dazu treiben muß, der weiteren philosophischen Verwertung jener Tatsachen nachzugehen. Mit anderen Worten: ich halte es nicht für angebracht, die spezielle Psychologie allein für Wissenschaft zu nehmen und die Fragen der allgemeinen Psychologie mit verächtlichem Achselzucken als spekulativen Plunder unbeachtet zu lassen.

Es drängt sich die Frage auf, ob das Psychische in seinem physischen Substrate, dem Gehirne, jene Alteration selbst hervorbringen könne, welche zum Auftreten der Halluzination notwendig ist. Nachdem ich schon bemerkt habe, daß der Annahme einer zentrifugalen Leitungsrichtung der Rindenzentren keine ernstlichen physiologischen Bedenken entgegenstehen, möchte ich die Verursachung einer solchen Alteration mit dem Ausgeschliffenwerden der Nervenbahnen vergleichen. Mir scheint diese Annahme nur eine Folgerung (oder eine Weiterung) aus der vorhergehenden von der Zentrifugalität der Leitung zu sein.

VI.

Ich habe schon früher zwischen Objektivität und Realität der Halluzinationen und dem Unvermögen, diese Objektivität als eine falsche — falsch nicht, als ob wirklich nicht etwas außer dem Bewußtsein Existierendes gegeben wäre, sondern weil der Ursprung der Halluzination nicht durch einen außer dem Bewußtsein das Sinneszentrum reizenden Gegenstand gegeben ist — zu erkennen, unterschieden. Daß erstere ihren Grund darin hat, daß die sinnliche Mitwirkung dem Bewußtsein als etwas außer ihm Selbständiges erscheint und erscheinen muß, wurde oben dargelegt. Diese Objektivitätsüberzeugung ist nun dieselbe, ob der Halluzinant im Momente des Zustandekommens der Halluzination oder später sich auch die Überzeugung verschaffe, daß ein äußeres Objekt jenen halluzinierten Wahrnehmungen entspreche oder nicht. Damit ist auch der springende Punkt eingestellt, über den ich in diesem Abschnitte, soweit das überhaupt möglich, Klarheit schaffen möchte. Es kommt die Frage zur Beantwortung, wie denn jenes Unvermögen, den Inhalt der Halluzinationen als etwas von innen Entstandenes zu erkennen, zu erklären sei.

Es will mir scheinen, daß jene, die zwischen Wahrnehmung und Vor-

stellung, folgerichtig also auch zwischen Halluzination und Vorstellung keinen qualitativen Unterschied annehmen, eine befriedigende Antwort auf diese Frage nicht geben können, wie sie auch schon jene nach dem Grunde der anzunehmenden Objektivität der Halluzinationen nicht beantworten konnten, solange sie an ihrer Behauptung festhalten. Denn wenn beide Fragen, die nach der Objektivität und die nach dem Unvermögen einer vorzunehmenden Korrektur, auch an sich verschieden sind, so stehen beide doch in enger Verknüpfung, weil ja der zweite Vorgang (der Unkorrigierbarkeit) jenen ersten (der Objektivität) zur notwendigen Voraussetzung hat, so daß erst derjenige logischerweise über den zweiten Vorgang nachdenken kann, der bezüglich des ersten mit sich ins reine gekommen ist. Daß tatsächlich dieses logische Recht sich nicht immer durchgesetzt hat, ist kein Gegenbeweis, wenigstens keiner, der von naturwissenschaftlich gebildeten Leuten vorgebracht werden sollte. Es bleibt aber den Anhängern der rein quantitativen Unterschiedstheorie immer noch möglich, über jene moralische Grenze, jenseits welcher die Vorstellung Vorstellung bleibt, vor welcher sie aber als Halluzination in Erscheinung tritt, nachzuforschen. Die Gründe, welche dann tatsächlich für die Unkorrigierbarkeit der Halluzinationen (die gewöhnlich einfachhin als Realitätsurteil bezeichnet wird) vorgebracht wurden und noch werden, decken sich mit denen, welche die Verteidiger der qualitativen Unterschiedstheorie anführen.

Welche psychische Veränderung und welcher psychische Zustand führen dazu, daß der Halluzinant an der objektiven Wahrhaftigkeit seiner Halluzinationen so festhalte, wie jeder andere Mensch an der Wahrheit jener Sinneswahrnehmungen, die durch ein Sinnesorgan perzipiert und im Bewußtsein erfaßt werden?

Kurt Goldstein läßt das Realitätsurteil der Geisteskranken dadurch charakterisiert sein, daß es sich dabei um die Leistung eines abnormen Bewußtseinsorganes handelt. Absehend „von allen feineren Differenzen“, unterscheidet er zwei verschiedene Arten der Veränderung des Bewußtseins, die am besten durch den Typus des Deliriums und der Paranoia gekennzeichnet sind und darum als deliriöse und paranoische Bewußtseinsveränderung bezeichnet werden. Die erstere hebe infolge der eintretenden Bewußtseinstrübung mit Herabsetzung aller psychischen Leistungen jede Kritik mehr oder weniger ganz auf und lasse die größten Abweichungen der halluzinatorischen Wahrnehmung von wirklichen übersehen. Sie bewirke, daß eine Korrektur der Halluzination sowohl wegen des Daniederliegens aller assoziativen Tätigkeit, wie wegen der Unmöglichkeit eines genügenden Vergleiches mit vollwertigen wirklichen Wahrnehmungen meist so gut wie ausgeschlossen sei. Bei letzterer bleibe der Paranoiker wohl imstande, die qualitativen Unterschiede der halluzinatorischen Wahrnehmung gegenüber der normalen zu erfassen.

Die dominierende Wirkung des Inhaltes führe aber dazu, daß der Paranoiker von seinen kritischen Fähigkeiten meist überhaupt keinen Gebrauch mache¹⁾, weil ihm der Inhalt der Halluzination allein eine genügende Garantie für die Realität der Wahrnehmung zu sein scheint. Soll nun diese zweite Bewußtseinsveränderung die psychische Grundlage für einen halluzinatorischen Dauerzustand abgeben, dann dürfte das nur dann möglich sein, wenn sie konform der ersten auf ein Daniederliegen der assoziativen Tätigkeit und die Unmöglichkeit, die halluzinatorischen Wahrnehmungen mit wirklichen Sinneswahrnehmungen kritisch zu vergleichen, zurückgreift. Die große Elastizität des Bewußtseins würde sonst auf keinen Fall durch die Intensität einer andringenden sinnlichen Kraft in dem Maße erschüttert werden können, daß daraus ein dauernder Verlust der natürlichen Kritikfähigkeit resultieren könnte.

Das Wesentliche und sicher Zutreffende der Ansicht Goldsteins über das Realitätsurteil (richtiggestellt nach den bisherigen Ausführungen) liegt darin: „Unsere Ausführungen über das Realitätsurteil der Halluzinationen werden darzulegen haben, daß diese einerseits eine Abhängigkeit von der qualitativen Beschaffenheit der Wahrnehmung, andererseits von dem Zustande des Bewußtseins aufweist... Die halluzinatorische Wahrnehmung an sich erfährt durch die Anerkennung oder Nichtanerkennung der Realität keinerlei Veränderung. Dieselbe Halluzination wird je nach dem Zustande des Bewußtseins bald für wirklich, bald für nicht wirklich gehalten werden.“ Goldstein bringt in diesen Sätzen eine Meinung zum Ausdruck, die sich mit der meinen deckt. Andere Autoren haben sich nicht wie Goldstein in eine Detaillierung der verlangten Bewußtseinsänderung eingelassen. So betrachten verschiedene französische Autoren die Halluzination als *une représentation à laquelle est attaché un certain état d'attention automatique, analogue à celui, qui se produit dans la perception et en même temps, l'hallucination ne peut apparaître que lorsque l'attention volontaire est troublée d'une certaine façon.* Dieser Zustand der automatischen Aufmerksamkeit besteht in einer Entspannung (*relâchement*) der Aufmerksamkeit für allgemeine Betrachtung und dem Festhalten derselben durch einen bestimmten Halluzinationsvorgang. Diese allein ist freilich nicht imstande, die Halluzination entstehen zu lassen; es muß gleichzeitig eine innere Erregbarkeit der Sinnesorgane vorhanden sein, die im normalen Zustande fehlt und eine Erregung der Sinneszentren ohne Einflußnahme äußerer Eindrücke gestattet.

Eine detaillierte Klarlegung dieser automatischen Aufmerksamkeit konnte ich in den nachgeschlagenen französischen Werken nicht finden.

¹⁾ Man wird also die vorgehende Behauptung, der Paranoiker bleibe imstande, die qualitativen Unterschiede von Halluzination und Sinneswahrnehmung zu erfassen, nicht besonders ernst nehmen dürfen.

Ich vermute aber, daß ihr Begriff mit dem der Wundtschen passiven Apperzeption sich decke.

Meynert war der Meinung, daß erst durch wahnhafte Verarbeitung des Halluzinationsinhalts ein Mensch zu einem falschen Realitätsurteile gelange. Diese Verarbeitung begründe den Unterschied zwischen dem Halluzinationsparanoiker und dem geistig Gesunden, der sich im einzelnen Falle zu einem solchen hinreißen lasse. Durch die wahnhafte Verarbeitung werde die Unkorrigierbarkeit der Realitätsüberzeugung verursacht, so daß der Halluzinant, obwohl er für vorgebrachte Gründe sonst nicht uneinsichtig ist, doch nicht sich dazu bringt, die Überzeugung von der Realität seiner Halluzinationen aufzugeben. Der Meinung kann ich nicht beipflichten, daß jene wahnhaften Erklärungen, die Halluzinanten vorbringen, um die Möglichkeit ihrer (halluzinierten) Wahrnehmungen plausibel zu machen, zur Entstehung des Realitätsurteiles der Halluzinationen in einer verursachenden Beziehung stehen, gebe aber ohne weiteres zu, daß dieselben wohl ein Festersitzen desselben bewirken werden, entsprechend jener Erscheinung im normalen Leben, daß die assoziative Verknüpfung eines Gedankens mit anderen Gedanken ein um so besseres Behalten bedingt, je vielseitiger jene Anknüpfung ist. Schließlich mag ja fast in allen Fällen offensichtlicher Halluzinationen die Halluzination selbst von der wahnhaften Erklärungsbeigabe verdunkelt sein. Dieselben erscheinen aber stets als etwas Sekundäres gegenüber der Primitivität der Halluzination resp. dem entsprechenden Realitätsurteile.

Im Gegensatz zu dem Realitätsurteile bilden diese sekundären Wahnideen (Erklärungswahnideen) dem erklärenden Verständnis keine Schwierigkeiten dar. Wie schon das Wort Erklärungswahn besagt, entsteht derselbe auf ideatorischem oder kombinatorischem Wege (welcher denselben physiologischen Gesetzen entsprechend führt, wie beim vollständig geistig Gesunden) als ein Erklärungsversuch der eigentümlichen Wahrnehmungen (der Halluzinationen), die der Halluzinant macht. Von diesem erklärenden Wahne sagt Krafft-Ebing zutreffend (Lehrb. d. Psych., 7. Aufl., S. 75), daß derselbe immer auf seine Entstehungsmomente zurückführbar sei. Es ist nur die logische Entwicklung des durch die Halluzinationen veränderten Bewußtseins- und Vorstellungsinhaltes. Es ist ziemlich selbstverständlich, daß gerade die Halluzinationen auf die Bildung solcher Wahnideen sowohl überhaupt als auf ihren speziellen Inhalt von ganz besonderem Einflusse sind; denn durch ihre Häufigkeit, ihre lebhaftige Aufdringlichkeit und Beständigkeit bieten sie eine Tatsache, die nach Erklärung ruft, so daß man erfahrungsgemäß in den Halluzinationen einen gewöhnlichen Ursprung der Erklärungswahnideen findet.

Zwischen diesen Wahnideen und anderen, die sich z. B. an die

Wahrnehmung merkwürdiger und stets wechselnder Empfindungen in den verschiedensten Organen anknüpfen, besteht bezüglich ihrer Genese kein wesentlicher Unterschied. Indem sie sich an etwas Vorausgehendes (für das vorliegende Thema an eine Halluzination) anschließen, erheben sie sich erst auf der schon festliegenden Basis jenes primären Vorganges. Dieselben können also auch nicht als der Grund der unkorrigierbaren Realitätsüberzeugung angesehen werden, nachdem dieselbe ja logisch und psychologisch jenen Wahnideen das Primat abnimmt.

Wie aber jenes Realitätsurteil aus den sich anschließenden Erklärungsahnideen eine Verstärkung seiner Festigkeit erfahren könne, erhellt aus einem Beispiele: Durch das Hören eines beschimpfenden Wortes werde jemand verstimmt und arbeitsunlustig. Indem er über seinen Zustand nachgrübelt, entsteht und festigt sich die Idee, all das sei eine Strafe für frühere Sünden, er sei ein von Gott Verlassener und Verworfener. Gewöhnliche psychologische Erfahrung reicht hin zur Erkenntnis, daß eine daraus resultierende Depressionssteigerung die Festigung des Realitätsurteiles bezüglich der Halluzination begünstigen werde.

Eine vorausgehende, spezielle paranoische Veranlagung erscheint nicht im Rahmen der erwähnten Erklärungsversuche. Eine Generalisierung der Meynertschen Ansicht hätte sich mit der Tatsache abzufinden, daß dieselbe dem Auftreten von Halluzinationen mit festem Realitätsurteile bei Deliranten nicht Rechnung trägt. Zutreffender, weil auch diesen Fall begreifend, ist die Ansicht anderer Autoren, welche das falsche Realitätsurteil als die Folge von Bewußtseinsenge aufgefaßt wissen wollen. Wundt hatte, wenn auch nicht das Wort, doch den Begriff der Bewußtseinsenge schon betont, bevor der Name zu einer weiteren Ausnützung für das Realitätsurteil herangezogen wurde¹⁾. In der Regel vermöge bei der Halluzination und bei der Illusion der Wille längere Zeit abnorme Handlungen, zu denen die Vorstellungen hindrängen, zu unterdrücken, bis bestimmte Ideen, durch irgendeinen Zufall entstanden, sich immer wieder reproduzieren und schließlich eine solche Macht gewinnen, daß der Drang zu der verkehrten Handlung unwiderstehlich wird. Während der geistig Gesunde Vorstellungen dieser Art, wenn sie ihm auftauchen, rasch unterdrücke, ohne ihnen Folge zu geben, sei der Zustand pathologisch zu nennen, wenn die einmal gebildete Vorstellung sich immer und immer wieder reproduziert und den Verlauf aller anderen Gedanken durchkreuze. Oft seien auch hier Störungen des Gemeingefühles die ursprüngliche Ursache der gesteigerten zentralen Reizbarkeit, die von eigentlichen Phantasmen freien Fälle kämen mit den heftigeren Formen geistiger Störung darin überein, daß sie zur Bildung fixer Ideen tendieren, welche eine immer

¹⁾ Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1887. 2. Bd. S. 161 ff.

zwingendere Macht über alle anderen Vorstellungen und über das Handeln gewinnen. Dieser allen psychischen Krankheiten gemeinsame Charakterzug finde darin seine Erklärung, daß viele psychische Störungen mit einem Reizungszustand oder mit gesteigerter Reizbarkeit der zentralen Sinnesflächen beginnen. Es trage diese Zunahme der Reizbarkeit die Disposition in sich, alle möglichen Vorstellungen in verstärktem Grade nachklingen zu lassen und zu öfterer Reproduktion zu bringen. „Aber da das Bewußtsein immer nur eine begrenzte Zahl von Vorstellungen fortwährend disponibel zu halten vermag, so führt sie (jene Zunahme der Reizbarkeit) notwendig dazu, daß die leicht verfügbaren Vorstellungen sich auf einen immer enger werdenden Kreis zusammenziehen ... In dem Bewußtsein des Geisteskranken lassen solche herrschende Vorstellungen, indem die Tendenz zu ihrer Reproduktion immer mehr auswächst, schließlich keine anderen mehr neben sich aufkommen.“

Der Einfluß gemüthlicher Erregungen auf die Hervorbringung jener psychischen Disposition, die das Auftreten von Halluzinationen mit verursacht, brauche ich nur zu erwähnen. Doch weise ich zum wiederholten Male darauf hin, daß ein auch lange dauernder Affekt an sich zur Erklärung des sensorischen Anteeiles der Halluzinationen nicht hinreicht; daß darum als ein gleich wichtiger Faktor, wenn von Verursachung der Halluzination die Rede ist, wie der psychische der physische und materielle zu betonen ist. Bezüglich dieses letzteren konnten sichere Angaben über die Spezifität der erforderlichen Abnormität der Sinneszentren nicht gewonnen werden. Noch weniger natürlich kann es gelingen, die erforderliche psychische Disposition zu präzisieren. Man muß sich darauf beschränken, auf die Tatsache der Beeinflussung des psychischen Lebens durch körperliche Vorgänge hinzuweisen im Sinne einer allgemeinen Alteration desselben durch subjektive Gefühle. In Übereinstimmung mit Wundt meine ich, daß die Gefühls-erregungen auch dann die Ursache psychischer Alteration sind, wenn eine im Vordergrunde der genetischen Momente stehende oder sich dem Beobachter aufdrängende Vorstellung das Primäre im Entstehungsbilde ist.

Interessant ist die Meinung Hagens über diesen Punkt¹⁾. Nach derselben ständen die Halluzinationen zu den Psychosen in einem ähnlichen Verhältnisse wie die Konvulsionen und die Chorea. Wegen der Häufigkeit der Verbindung beider vermutet Hagen einen gemeinsamen tieferen Grund beider. So sei es bei den Halluzinationen wahrscheinlich, daß ursprünglich das Gehirn mehr oder weniger im ganzen affiziert ist, späterhin aber sich erschöpfend in den Halluzinationen

¹⁾ Nach Andeutungen Hagens dürfte diese Meinung schon zu seiner Zeit als veraltet gegolten, aber immer noch Verteidiger gehabt haben (Hagen S. 108ff.).

entladet. Der ursprüngliche Krankheitsprozeß führe durch sein Abflauen zu einer Abstumpfung der Wahrnehmungstätigkeit im ganzen, zu einem träumerischen Zustande, welcher es begünstigt, daß die wirkliche Welt vor dem Bewußtsein mehr oder minder zurücktritt, die Halluzination allein in den Vordergrund tritt. Begünstigend für das Vortreten der Halluzination sei die Aufmerksamkeit, welche der Halluzinationsvorgang durch seine Angewohnheit erzwingt und wodurch er das Individuum veranlasse, sich nur mit ihm zu beschäftigen und die Gemütserschütterung, in welche das Individuum durch die Halluzination mehr oder weniger versetzt werde. Die psychische Krankheit trägt in sich alle Momente, welche sonst sich nicht gerade so leicht zusammenfinden, um das Individuum zu bestimmen, an die Realität seiner Phantasmen zu glauben, und dadurch wird dann wieder rückwärts der krankhafte Gemütsaffekt sowie die Bildung von barocken Wahnideen unterhalten, d. h. es wird ein psychologischer *Circulus vitiosus* gebildet.

VII.

Die bisherigen Ausführungen haben Geltung, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, an dem Zustandekommen der Halluzinationen seien die Sinneszentren in derselben Art beteiligt wie an dem der Wahrnehmungen, was den realen sensorischen Anteil betrifft. Gerade dies berücksichtigend hatte ich, die Halluzinationen mit den Wahrnehmungen zusammenstellend, von einer unüberbrückbaren Kluft zwischen diesen Vorgängen einerseits und den Vorstellungen andererseits gesprochen. Diese unüberbrückbare Kluft wird gebildet durch zwischen den beiderseitigen Vorgängen liegenden qualitativen Unterschied. Als Psychiater glaube ich, der Auffassung, daß ein wesentlicher Bestandteil der Halluzinationen in dem genannten sinnlichen Anteil liege, beipflichten zu müssen, da die Prüfung, auch der sonst intelligentesten Paranoiker, immer wieder ergibt, daß ein wirkliches Hören, ein wirkliches Sehen vorliegt. Aus dieser Annahme resultiert der Zwang, eine zentrifugale Erregbarkeit der Sinneszentren zu statuieren und auf Grund des Fehlens einer solchen unter normalen Umständen Abnormität resp. Krankheit jener zentralen Hirnteile.

Es scheinen nun doch andere der Ansicht zu sein, es könne diese Abnormität oder Krankheit eine zentrifugale Erregbarkeit nicht zur Folge haben, weil damit das Verlangen gestellt würde, eine Tätigkeit der Sinneszentren annehmen zu müssen, die über die Natur derselben hinausgeht und darum unmöglich ist. Es ist dagegen festzuhalten, daß (wie schon früher dargelegt) aus der Natur der in Betracht kommenden Nervenzentren ein Widerspruch gegen die Möglichkeit einer zentrifugalen Leitung und Erregung nicht sich ergibt, nachdem die Struktur derselben eine solche ja zulassen müßte, der normale Verlauf der Leitungsrichtung

aber keinen unter allen Umständen maßgebenden Entscheid abgeben kann, zumal es sich bei den in Frage kommenden Umständen ja gerade um vom Normalen abweichende handelt. Ob nun die gemeinten anderen tatsächlich von diesen Erwägungen ausgingen, ist mir unmöglich als sicher zu behaupten, weil ich den erwähnten Gedankengang nirgends expliziert fand. Doch finde ich kaum eine Möglichkeit, die Stellungnahme gegen eine Zentrifugalität der Leitung anders zu begründen, vorausgesetzt, daß man nicht bloß die eventuelle Tatsächlichkeit, sondern die Möglichkeit derselben anführt. Wie nun diejenigen, welche einen Wesensunterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung leugnen und darum auch die Halluzination gegen die Vorstellung durch nichts anderes als durch die Intensität abgrenzen, das Fehlen des sinnlichen Anteiles in der Vorstellung nicht erklären können, verfallen andere in den Fehler, sich selbst die Möglichkeit zu nehmen, das Zustandekommen der realen Sinnlichkeit bei den Halluzinationen zu erklären. Hierher gehören alle, welche mit Wundt die Halluzinationen als Erinnerungsbilder bezeichnen, die sich von den normalen (Erinnerungsbildern) unterscheiden oder mit Griesinger sie als subjektive Sinnesbilder auffassen, welche nach außen projiziert werden und scheinbare Objektivität und Realität bekommen. Ausgehend von der schon erwähnten Annahme der Unmöglichkeit einer zentrifugalen Erregung der Sinneszentren kann man die Beweisführung der in Betracht kommenden Autoren als folgerichtig anerkennen. Es handle sich bei den Halluzinationen nicht um Sinnesvorstellungen im strengen Sinne des Wortes; es fehlt das äußere (kontemporäre) Objekt, das Sinnesorgan ist nicht von der Außenwelt her in Tätigkeit versetzt. Also handle es sich bloß um eine Vorstellung, an der Erinnerungselemente beteiligt sind.

Bei einer solchen Auffassung hat natürlich die doppelte Frage nach der Objektivität und nach der Unkorrigierbarkeit der Halluzinationen keinen Zweck und Sinn mehr (in dem von mir vertretenen Sinne). Als das einzig Charakteristische gegenüber den einfachen Vorstellungen erscheint die sogenannte Objektivität. Warum werden gerade die Halluzinationsvorstellungen nach außen projiziert? Die Antwort wird gegeben: für den Kranken sind diese Vorstellungen derart lebhaft und reichhaltig, daß er glaubt, sie entstammen wirklich aktuellen Empfindungen. Mit anderen Worten: diese Vorstellungen überschreiten eine Schwelle, unterhalb der es dem Bewußtsein noch möglich ist, seine Produkte als solche zu erkennen. Also Festsetzung einer Reizschwelle für das rein Psychische. Man bedenke die schwere Faßbarkeit eines solchen Gedankens! Er erscheint nur dann möglich, wenn man sich mit der im Physischen tatsächlichen Mechanisierung zum mindesten deren Möglichkeit für das Psychische verbindet.

Eine weitere Schwierigkeit erhebt sich beim Verlangen nach einer

Erklärung, warum nur bestimmte Vorstellungen unter allen jenen, die mit besonderer Intensität und Reichhaltigkeit, und die mit gleicher besonderer Intensität und Reichhaltigkeit ausgestattet sind, nach außen projiziert werden und als Halluzinationen auftreten. In dem Inhalte derselben ist der Grund für diese exzeptionelle Stellung der Halluzinationsvorstellungen (im dargelegten Sinne) nicht gelegen. Denn dann bliebe es unerklärlich, wie jene Vorstellungen den Charakter von Halluzinationen gewinnen können, die im Bewußtseinsleben der Halluzinanten weder nach Seite der Intensität noch nach der der Reichhaltigkeit eine besondere Rolle gespielt haben. Wenigstens ist es mir trotz häufiger und eingehender Nachforschungen nicht gelungen, bei meinen Patienten für eine solche Behauptung einen eindeutigen Anhaltspunkt zu finden. Man darf diese Behauptung nicht mit der von mir selbst aufgestellten verwechseln, daß die Intensität eines Affektes für den allgemeinen Inhalt auftretender Halluzinationen resp. für die positive oder negative Richtung derselben maßgebend ist. Ich verkenne nicht, daß auch bei dieser Annahme die nähere Inhaltsbestimmung der Halluzinationen dem Verständnis nicht allzu leicht ist; aber sie erklärt im Zusammenhange mit den von mir festgestellten Ansichten über die gegenseitige Beeinflussung von Physischem und Psychischem und die Notwendigkeit einer physischen Alteration zum Zustandekommen einer Halluzinose, die dauernde Bindung einer bestimmten Vorstellung im Inhalte der Halluzination.

Warum gelingt es ferner nicht durch willkürliche Herbeirufung von Vorstellungen, welche denen der in den Halluzinationen erscheinenden Vorstellungen an Intensität und Reichhaltigkeit überlegen sind, nicht nur eine vorübergehende, sondern auch eine dauernde Unterdrückung der Halluzinationen, also eine Heilung, zustande zu bringen? Wenn man diese Frage damit beantwortet, daß man auf die Konsolidierung der (Halluzinations-) Vorstellungen hinweist, muß ich auch hier antworten, mir diese Erscheinung doch nicht mit einer Mechanisierung des psychischen Lebens zu erklären. Ich sehe aber keine andere Möglichkeit, das Festhalten einer Vorstellung zur dauernden Wiederholung in der Halluzination erklären zu können.

Wie können ferner jene Vorstellungen, die mit dem in einem gewissen Momente gerade gegenwärtigen Bewußtseinsinhalte gar keine assoziative Verknüpfung haben, die Kraft erhalten, sich trotzdem im Bewußtsein zu behaupten? Ich denke, auch die Verbindung derselben mit Wahnideen ist nicht imstande, gerade das die Halluzinationen von den anderen psychotischen Vorgängen Unterscheidende, nämlich die Sinnlichkeit derselben zu erklären. Gerade diese aber ist es, die man zu erklären sucht, indem man die Halluzinationen von den Vorstellungen überhaupt (nicht bloß von den weniger intensiven und reichhaltigen) abtrennt,

indem man das Moment jener Sinnlichkeit als das prinzipiell Unterscheidende festhält. Wenn man auch annehmen wollte, daß die gemeinte Intensität und Reichhaltigkeit im Beginn einer halluzinatorischen Erkrankung durch eine alle physiologischen Grenzen überschreitende Dauer sich im Bewußtsein des Kranken ohne andere Unterstützung als die eines veränderten Bewußtseinslebens einen krankmachenden Einfluß erreicht, so erscheint sie doch nicht genügend, die Teilnahme der Sinneszentren auch nur plausibel zu machen. Sie könnte nur das Bestehen von Wahnideen erklären, also von pathologischen Vorgängen, deren Erklärung die Annahme einer rückläufigen Erregung der physischen Sinneszentren nicht verlangt, die vielmehr ihren Abschluß in dem Psychischen selbst finden. Der Ausschluß jener Zentrifugalität der sinnlichen Erregung scheint mir nun die Mitwirkung der sinnlichen Zentren unmöglich zu machen, und die Projektion nach außen bleibt ein rein psychischer Akt, bei dem nicht einzusehen ist, wie in demselben im Gegensatze oder abweichend von allen anderen gleichen psychischen Akten die Auffassung von einem in demselben enthaltenen Physischen entstehen soll. Die qualitative Gleichheit der psychophysiologischen und psychischen Vorgänge beim geistesgesunden und beim geisteskranken Menschen spricht dafür, daß auch bei Halluzinanten die Vorstellungen, solange sie eben Vorstellungen sind, den Rahmen des Psychischen nicht überschreiten können, daß ferner eine Alteration der Natur jener geistigen Vorgänge nicht stattfinden kann im Zustande der Geisteskrankheit.

Indem man also über den Grund jenes Glaubens und Meinens des Halluzinanten, daß er wirklich empfinde, dort, wo er tatsächlich nur sich etwas vorstellte, sich versprach, konnte man kaum anders sich entscheiden, als daß irgendein eigentümliches Verhalten des Bewußtseins jenem Meinen zugrunde liege. Ob man dasselbe nun als einen besonderen Zustand der automatischen Aufmerksamkeit oder als einen Mangel der apperzeptiven Aufmerksamkeit oder als Bewußtseinsenge bezeichnet, ändert daran nichts, daß bei allen diesen Annahmen die kausale Erklärung der Tätigkeit der (sensiblen) Sinneszentren nicht erfolgt. Alle jene Bezeichnungen sind bestenfalls mehr oder minder gut gelungene Bezeichnungen für irgendein Symptom, welches, wenn in unserem Falle überhaupt etwas, nur das besagt, daß man bei Halluzinanten es zu finden pflege. Ob primär, ob sekundär bleibt eine offene Frage. Die Frage nach der Genese der Halluzinationen ist eine Frage nach Primärem.

Chirurgische Erkrankungen, insbesondere das Mal perforant und die Knochen- und Gelenkaffektionen, als Frühsymptome der Syringomyelie.

Von

Walter Neumeister.

(Aus der kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau
[Dir.: Prof. Dr. Alzheimer].)

(Eingegangen am 10. Juli 1915.)

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß häufig Erkrankungen wie Arthropathien, Spontanfrakturen, Mal perforant, Panaritien, Phlegmonen und Verbrennungen zunächst in die Behandlung des Chirurgen gelangen, die auch in die Behandlung des Neurologen gehören, da die Grundlage des Leidens ein Spinalleiden, Tabes oder Syringomyelie darstellt.

Besonders häufig ist es dann der Fall, wenn diese Spinalerkrankungen nicht deutlich in Erscheinung treten, so daß ihre Erkennung mit Schwierigkeiten verbunden ist. Hier ist es wieder besonders häufig eine latente Syringomyelie, die sich unter den erwähnten Krankheitserscheinungen verstecken kann. Die Frage nun, wie häufig dies der Fall ist, daß Fälle von Syringomyelie zuerst in die Hände des Chirurgen kommen, ferner die Frage, ob dieser Tatsache eine praktische Bedeutung zukommt, hat uns veranlaßt, das Material der hiesigen Klinik und Poliklinik einer Durchsicht zu unterziehen. Das hiesige Material dürfte insofern als ein recht reichhaltiges und ziemlich erschöpfendes zu bezeichnen sein, als hier ein reger Verkehr zwischen chirurgischer Klinik und Nervenlinik einerseits und Nervenlinik und chirurgischer Klinik andererseits besteht, und die beiden Kliniken ziemlich alle Fälle, die in der einen oder der anderen Hinsicht verdächtig erscheinen, sich gegenseitig zur Untersuchung zusenden.

Ich habe mich bemüht, die einschlägige Literatur soweit als möglich durchzusehen und möchte die wichtigsten Punkte noch einmal vor Besprechung unserer Einzelfälle kurz hervorheben.

Bei den Symptomen, die die Kranken zum Chirurgen führen, handelt es sich meist um trophische Störungen oder um solche, die, wie z. B. die Verbrennungen, als Folge der Sensibilitätsstörungen aufzufassen sind.

Die häufigsten Formen der trophischen Störungen, die im Verlauf der Syringomyelie auftreten können, sind nach Borchard, Schlesinger u. a. folgende:

1. Hautaffektionen. Bläschenförmiger Ausschlag an den Armen. Nach Borchard ist gerade diese Hautaffektion der Vorläufer von Gelenksveränderungen an dem betreffenden Gliede; ferner circumscripte Gangränen, kreisrunde Geschwüre, Ödeme bald allmählich, bald plötzlich auftretend, die sowohl die Haut als auch die tieferliegenden Teile ergreifen. Nach Schwinden der Ödeme eigentümliche Atrophie der Haut, seidiger Glanz, eine Riffelung, die nach Borchard auf einem Verlust von elastischen Fasern beruht. An den Händen treten oft Wucherungen der Haut in Gestalt von Verdickungen, Schwielen und Rhagadenbildungen auf, die Veranlassung zu Vereiterung geben. An den Füßen findet man zuweilen *Malum perforans* (Borchard).

2. Affektionen des Unterhautzellgewebes. Hier sind zu nennen subcutane und subfasciale Phlegmonen, die sich durch Schmerzlosigkeit und weniger hochgradige Allgemeinerscheinungen auszeichnen.

3. Veränderungen der Muskulatur. Zuweilen findet man brettharte Infiltration, bedingt durch ein Ödem im Bindegewebe, ferner Degeneration von Muskelfasern und Wucherung von Bindegewebe. Diese brettharten Infiltrationen und die Myositis fibrosa führen oft zu Knochenablagerung in den Muskeln (*Myositis ossificans*. Borchard).

4. Sehnenaffektionen. Sie sind im allgemeinen selten; vereinzelt findet sich *Tendovaginitis crepitans* (Borchard). Ewald beschreibt einen Fall von Arthropathie des Schultergelenks, die durch Zerstörung der durch das Gelenk laufenden Bicepssehne zu dem Symptom einer Bicepsruptur geführt hat.

5. Knochen- und Gelenksaffektionen meist in Form von Spontanfrakturen und Arthropathien. Die trophischen Störungen nun sind es, welche nach Oppenheim gewöhnlich zuerst die Aufmerksamkeit des Kranken auf sein Leiden lenken. Haenel in Lewandowsky's Handstich ist mit Curschmann der Ansicht, daß die Sensibilitätsstörungen die ersten sowohl subjektiven wie objektiven Symptome der Erkrankung zu sein pflegen und den anderen Erscheinungen (motorischen, trophischen usw.) um Jahre vorausgehen können. Die Ernährungsstörungen der Gewebe stehen nach Haenel an zweiter Stelle der Symptomtrias der Syringomyelie. Für die Kranken selbst sind es jedoch oft das Auffälligste und veranlassen sie hauptsächlich zum Aufsuchen des Arztes.

Von der großen und in bezug auf ihre Form recht mannigfaltigen Gruppe der trophischen Störungen kommen für die vorliegende Arbeit hauptsächlich drei Formen in Betracht, nämlich die phlegmonösen Entzündungen, das *Mal perforans* und die Knochen- und Gelenksaffektionen.

Ich will deshalb im folgenden auf diese drei Erkrankungsformen noch etwas ausführlicher eingehen.

Nach Haenel u. a. sind die phlegmonösen Entzündungen an den distalen Enden der Extremitäten von besonderer praktischer Wichtigkeit. Sie geben ein so charakteristisches Bild, daß sie 1883 Morvan den Anlaß zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes, der *Parésie analgésique à panaris* veranlaßten. „Er kämpfte lange um die Sonderstellung dieser Krankheit. Heute ist die Frage dahin entschieden, daß man keine Morvansche Krankheit mehr kennt, sondern nur einen Typus Morvan der Syringomyelie. Die Hände solcher Kranken sind gekennzeichnet durch dicke gedunsene und straffe Haut, in der tiefe, eiternde Risse und Schrunden, neben Resten und Narben von solchen sich finden und oft tiefgreifende Störungen hinterlassen haben“ (Haenel). Diese Panaritien haben die Eigentümlichkeit, daß sie einerseits infolge der veränderten Ernährung selbst unter sachgemäßer Behandlung sehr schwer heilen, andererseits aber doch insofern gutartig sind, als sie in der Regel lokal beschränkt bleiben (Haenel, Borchard). Das in die Augen fallendste Symptom ist der schmerzlose Verlauf der Entzündungserscheinungen, der im Gegensatz zu dem normalen Verlauf solcher Entzündungsprozesse steht, die durch heftige Schmerzen eingeleitet werden, die sich mit der weiteren Ausdehnung des Prozesses noch steigern. Schlesinger ist im Gegensatz zu anderen Autoren, die die Erscheinung von dem abnormen Verhalten der Sensibilität herzuleiten suchten, der Ansicht, daß durch die Veränderungen im Rückenmark mit den konsekutiven Zirkulationsstörungen an den Extremitäten eine erhöhte Disposition für das Auftreten von Phlegmonen geschaffen wird, so daß bereits auf ganz leichte Reize und Infektionen hin viel schwerere Entzündungen hervorgerufen werden als bei normalen Individuen. Als Beleg dafür führt er die Tatsache an, daß die Panaritien manchmal den Zyklus der Erscheinungen eröffnen und dann gerade so schmerzen wie bei sonst gesunden Personen.

Eine weitere sehr wichtige und für die vorliegende Arbeit besonders in Betracht kommende Form der trophischen Störungen sind die Geschwürsbildungen der Haut, welche sich in den veränderten Hautpartien an die durch äußere Verletzungen und nachfolgende Infektionen hervorgerufenen Eiterungen anschließen.

Als eine ganz besondere neuropathische Geschwürsform, die mehrfach bei Syringomyelie beobachtet worden ist, ist das *Mal perforant du pied* zu nennen (Schlesinger, Borchard). Schlesinger läßt die Frage unentschieden, ob die Störung, wenigstens bei der Syringomyelie, rein neuropathischen Ursprungs ist, wie andere Formen, z. B. die von Haenel erwähnte akute neurotische Hautgangrän an Stellen, die keinerlei Druck ausgesetzt waren oder ein Druckgeschwür mit besonderer

Lokalisation. Auch er weist auf den ähnlichen Verlauf mit anderen Geschwürsformen bei Syringomyelie hin, die an Hand und Finger sich entwickelnd gewiß nicht durch Druck entstanden waren und erwähnt auch einen Fall, wo das Mal perforant trotz Bettruhe tiefer griff, so daß auch hier die Annahme eines rein neuropathischen Ursprungs nahe liegt. Nach unserer Auffassung dürften zumeist bei der Entstehung des Mal perforant wohl rein mechanische Momente zusammen mit trophischen Störungen eine Rolle spielen. Das Mal perforant an den Füßen ist nach Ansicht verschiedener Autoren (Haenel, Schlesinger, Bradshaw, Klarke und Groves) bei Syringomyelie seltener gefunden worden.

Von größter praktischer Bedeutung und wohl am wichtigsten und häufigsten von allen den mannigfachen trophischen Störungen, die im klinischen Bilde der Syringomyelie auftreten können, sind die Knochen- und Gelenkaffektionen. Sie sind besonders deshalb wichtig, weil gerade sie besonders häufig als Frühsymptome auftreten können. „Oft beherrscht die Arthropathie derart das klinische Bild, daß der spinale Prozeß dadurch übersehen und erst in mortuo oder zufällig entdeckt wird, wenn speziell darauf untersucht wird“ (Schlesinger). „Nicht gering ist die Zahl der Fälle, in denen eine reine Gelenkserkrankung das hervorstechende und scheinbar einzige Symptom ist. In der Regel machen solche Kranke erst eine mehr oder weniger lange Wanderung durch die chirurgischen Kliniken und Polikliniken durch, ehe die spinale Natur ihres Leidens erkannt wird. Manche habituelle Schulterluxation, manche als deformierende Arthritis oder chronische Caries verlaufende Erkrankung hat sich bei neurologisch eingehender Untersuchung als syringomyelische Arthropathie herausgestellt“ (Haenel). Wichtig ist ferner die Feststellung, daß die Gelenkserkrankung schon stark ausgebildet sein kann, ehe andere spinale Symptome einen augenfälligen Grad der Entwicklung erreicht haben (Borchard).

Der Beginn der Gelenkserkrankung ist häufig akut (Schlesinger, Borchard), oft im Anschluß an ein Trauma (Charcot, Borchard, Hudovernig); jedoch ist das Trauma, das die Arthropathie auslösen kann, oft so geringfügig, daß man den Vorgang trotzdem einen spontanen nennen muß (Hudovernig). In vielen Fällen gehen jedoch andere Symptome des Grundleidens voraus; meist sind es schmerzlose Panaritien mit mehr oder weniger hochgradiger Verstümmelung der Finger, Schwindelanfälle, Zucken und Schwäche in den Extremitäten, sowie Herabsetzung des Temperatur- und Schmerzsinnes (Michel). Oft entwickelt sich die Erscheinung ganz allmählich, oft ist eine Phlegmone in dem benachbarten Gewebe die Ursache der Gelenkserkrankung, kurz es kommen alle Übergänge vom schnellsten bis zum chronischsten Verlaufe vor (Borchard). Oft auch gehen dem anscheinend akuten Beginn Schmerzen voraus, ja es können diese Empfindungen an den Stellen

lokalisiert sein, an denen sich dann die Gelenkserkrankung etabliert (Londe, Perry, Schlesinger). Nach Brissau können lanzinierende Schmerzen oft der Gelenkserkrankung vorausgehen.

Als wichtig für die syringomyelischen Gelenkserkrankungen möchte ich ferner hervorheben, daß nach Ansicht aller Autoren ein erhebliches Überwiegen der Gelenkserkrankung beim männlichen Geschlecht gegenüber dem weiblichen besteht.

Interessant dürften weiterhin die Häufigkeit und der Sitz der Gelenkserkrankungen sein. Nach Sockoloff ist die Häufigkeit der Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie 10%. Schlesinger ist im Gegensatz dazu der Ansicht, daß ein Prozentverhältnis von 20—25% nicht zu hoch gegriffen sein dürfte, da viele Syringomyeliker im späteren Leben noch Arthropathien erwerben. Borchard nimmt ebenfalls eine Häufigkeit von 25% der Fälle an, Michel sogar eine solche von fast 30%.

In bezug auf den Sitz der Erkrankung sind sich alle Autoren darüber einig, daß im auffallenden Gegensatz zur Tabes dorsalis die Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie fast ausschließlich die obere Extremität befallen, und zwar wird nach Schlesingers Statistik

in 35% das Schultergelenk,

in 26% das Ellbogengelenk,

in 14% das Handgelenk

betroffen, dann kommen der Reihe nach das Knie-, Fuß-, Kiefer- und Hüftgelenk.

In engem Zusammenhange mit den Gelenkerkrankungen stehen die Knochenaffektionen bei Syringomyelie. Hier stellen weitaus die erheblichsten Erkrankungen die Spontanfrakturen dar. „Es sind dies Knochenbrüche, bei welchen die Schwere des stattgehabten Insultes (Trauma oder Muskelzug) und die erfolgte Reaktion außer jedem Verhältnis stehen. Vor allem ist die vollkommene Schmerzlosigkeit und das plötzliche Auftreten der Fraktur ohne vorausgehende Prodromalsymptome bemerkenswert, welche an ein Spinalleiden denken lassen“ (Schlesinger). Derselbe Autor ist ferner der Ansicht, daß die Spontanfrakturen schon in frühem Stadium der Syringomyelie auftreten können, häufiger jedoch in einer vorgerückteren Periode der Krankheit. Nach Ansicht aller Autoren ist auch hier wie bei den Gelenksleiden im Gegensatz zur Tabes die obere Extremität bevorzugt, nach Haenel die Diaphyse der Vorderarmknochen und der Clavicula.

Über die Ursache der syringomyelischen Knochen- und Gelenkaffektionen und über die Unterschiede zwischen den syringomyelischen und tabischen Arthropathien und der Arthritis deformans herrschen bei den Autoren sehr verschiedene Ansichten.

Über die Ursache der Gelenkveränderungen ist Borchard im Gegensatz zu anderen (Charcot u. a.), die zum Teil die Veränderungen der

Sensibilität, teils die Zerstörung trophischer Zentren als ursächliches Moment annehmen, der Ansicht, daß in dem krankhaften Verhalten der Gefäße die Ursache der Störung zu erblicken ist, darin bestehend, daß der Grad der Ernährung nicht mehr reflektorisch der Inanspruchnahme der Gelenke angepaßt wird. Er führt die Entstehung der Veränderungen also zum Teil auf den Einfluß der Vasomotoren zurück, zum anderen Teil ist im mechanischen Moment eine zweite Ursache für die Entstehung des Gelenkes zu erblicken.

Über die Unterschiede zwischen syringomyelischen und tabischen Arthropathien und der Arthritis deformans herrscht in neuerer Zeit die Ansicht vor, daß nicht nur die beiden erstgenannten Formen anatomisch identisch sind, sondern auch die Veränderungen bei Arthritis deformans ihnen gleichwertig oder wenigstens nicht prinzipiell von ihnen verschieden sind (Ewald, Borchard).

Bevor ich mich der Besprechung der gesammelten klinischen Fälle zuwende, möchte ich einen kurzen Überblick über die verschiedenen Typen der Syringomyelie geben, wie sie Schlesinger nach ihrem anatomischen Sitz unterscheidet. Nach Schlesinger kann man vier Haupttypen aufstellen:

1. den Cervicaltypus,
2. den Dorsolumbaltypus,
3. den Sacrolumbaltypus,
4. die bulbomedulläre Form oder Syringobulbie.

Der erstgenannte Typ ist die am häufigsten bekannte und die am genauesten studierte Erscheinungsform. Es dürfte sich daher erübrigen, genauer auf seine klinischen Symptome einzugehen. Zu bemerken sei nur, daß auch bei dieser Form durch Fortschreiten des Prozesses nach abwärts schließlich Symptome an den unteren Extremitäten auftreten können.

Der Dorso-Lumbaltyp ist nach Schlesinger eine Form, die keineswegs zu den Seltenheiten gehört, vielmehr soll die Lendenanschwellung einen der häufigeren Sitze der Höhlenbildung darstellen. Von besonderen Symptomen dieses Typs hebt er hervor die bereits frühzeitige Kyphoskoliose der Wirbelsäule, ferner die Parese und Atrophie der Adductoren und Extensoren des Kniegelenks und der vom Peroneus versorgten Muskeln, ferner der Glutaei und des Gastrocnemius. Relativ häufig ist bei diesen Formen auch die Beteiligung von Blase und Mastdarm. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird die Diagnose oft erheblich gesichert durch folgende Symptome: Sensibilitätsstörungen am Rumpfe, Vorhandensein einer Kyphose im untersten Abschnitt der Wirbelsäule, progressive Muskelatrophie, sowie schwere trophische Hautstörungen an den Beinen, besonders Mal perforant, spontane Hautgangrän, spinale Ödeme. Jedoch fügt Schlesinger hinzu, daß es nicht unwichtig sein

dürfte, die Tatsache zu konstatieren, daß die unteren Extremitäten manchmal schon längere Zeit der vorwiegende Sitz von Sensibilitätsstörungen und motorischen Affektionen waren, ohne daß Dorsal- oder Lumbalmark erkrankt waren. Es waren dann eben die entsprechenden Bahnen betroffen.

Mit dem Namen Sacrolumbaltyp bezeichnet Schlesinger diejenigen Formen, deren sämtliche oder wenigstens die markantesten Erscheinungen, sich durch eine Erkrankung des caudalsten Rückenmarkabschnittes erklären lassen. Dieser Typ ist nach Schlesinger einer der selteneren und im wesentlichen durch folgende Erscheinungen charakterisiert:

1. Muskelatrophien (Unterschenkel und kleine Fußmuskulatur).
2. Auftreten von Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten.
3. Trophische Störungen: frühzeitiges Auftreten von Geschwüren (Mal perforant) an den Zehen, tiefgreifend und zur Nekrose des Knochens führend.

4. Vasomotorische Störungen an den unteren Extremitäten.

5. Gesteigerte Patellarreflexe.

6. Contracturen und Veränderungen an der Wirbelsäule:

- a) Contracturen an den Unterschenkel- bzw. Fußmuskeln. Durch diese Contractur entsteht bisweilen der syringomyelische Pes varo-equinus.

- b) Veränderungen an der Wirbelsäule, Spina bifida.

ad 2. sei bemerkt, daß die dissoziierte Sensibilitätsstörung bei Doppelseitigkeit und längerem Beschränktbleiben auf dieselben Empfindungsqualitäten besonders für die Annahme einer Syringomyelie zu verwerthen ist.

ad 3. sei erwähnt, daß die trophischen Störungen bei dieser Form recht mannigfaltig sind und bald ganze Extremitätenabschnitte, bald einzelne Gebiete derselben betreffen.

Auch die Knochenaffektionen spielen bei dieser Form eine bedeutende Rolle, besonders da zu den reinen Fällen dieses Typs noch viele mit Knochen- und Gelenksaffektionen kommen, bei denen auch andere Rückenmarksabschnitte schwer geschädigt sind.

„Die Affektion hat im wesentlichen progredienten Charakter und ruft späterhin deutliche Erscheinungen hervor, die auf eine Läsion höherer Rückenmarksabschnitte hinweisen; aber selbst bei anscheinendem Beschränktbleiben auf den Konus wird eine sorgfältige Untersuchung schon bisweilen Symptome aufdecken, welche nur durch eine größere Längenausdehnung der Syringomyelie oder gleichzeitige Erkrankung mehrerer Rückenmarksabschnitte sich erklären lassen.“

Als bulbomedulläre Form bezeichnet Schlesinger den Typus, bei dem bereits frühzeitig im klinischen Bilde die bulbären Symptome über-

wiegen oder in den Initialstadien der Affektion ausschließlich dominieren. Dieser Typ ist nach Schlesinger die seltenste Form der Syringomyelie. Ihre Symptome sind Störungen von seiten der Stimmbänder, Fehlschlucken, Regurgitationen, komplette Facialisparesen, Doppeltsehen, Hemiatrophie der Zunge, intensiver, oft wiederkehrender Schwindel, sensible Störungen schon frühzeitig im Gesicht. Allmählich oder apoplektiform breiten sich nun die motorischen und sensiblen Störungen auf das Gebiet des Spinalnerven aus, zuerst den Schultergürtel bevorzugend, dann allmählich auf die ganzen oberen Extremitäten übergehend. Im übrigen entwickeln sich gerade bei dieser Form auffallend häufig halbseitige Ataxie und hemiplegische Erscheinungen.

Ich komme nun zur Besprechung meines Materials und lasse zunächst die einschlägigen Krankengeschichten in kurzen Auszügen folgen.

Wenn sich auch die einzelnen Fälle von Syringomyelie nicht immer ohne weiteres in eine der vier von Schlesinger genannten Formen mit Sicherheit einordnen lassen, so erscheinen mir doch, wie sich bei der Durchsicht des Materials gezeigt hat, für meine Beobachtungsweise wichtig vor allem zwei Typen: es sind dies der Cervicaltypus und der Sacrolumbaltypus.

Die typischen Fälle der Syringomyelie des Halsmarkes zeigen bekanntlich folgende Trias von Symptomen:

1. Progressive Muskelatrophie an den oberen Extremitäten; diese beginnt meist an den Händen, und zwar fallen für gewöhnlich zuerst die kleinen Handmuskeln dem Schwunde anheim;
2. die partielle Empfindungslähmung an den oberen Extremitäten in der Hals- und Rumpfgegend;
3. vasomotorische Störungen und trophische Veränderungen an der Haut, dem Subcutangewebe, dem Knochen- und Gelenkapparat.

Ferner gehören zu dem typischen Bilde noch die Verengerung von Lidspalte und Pupille sowie der Lidreaktion, sowie spastische Symptome an den unteren Extremitäten und Blasenstörungen.

Ich möchte nun zunächst diejenigen Fälle anführen, die wir nach dem oben Gesagten als typische Halsmarksyringomyelien bezeichnen müssen.

Fall 1. G. S., Arbeiter, 41 Jahre.

Von den Chirurgen zur Untersuchung geschickt. 20. IV. 1913 Poliklinik.

Anamnese: Vor 2 Jahren verspürte Patient bei der Arbeit einen Ruck in der rechten Schulter. Darauf Anschwellen des Armes und Funktionsstörung. Seit 5 Wochen Schmerzen im Ellbogen; vor 3 Wochen wiederum Ruck im Arm, als Patient zu einem Fenster hineinsteigen wollte; dabei heftige Schmerzen. Nach Bericht der Chirurgen infolge geringfügigen Traumas Ulnafraktur.

Befund: Starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Gang etwas steif, gelegentlich Schleifen der Fußspitzen, besonders links. Patellarreflexe sehr lebhaft, rechts lebhafter als links. Achillesreflexe sehr lebhaft, rechts lebhafter als links. Beiderseits Babinski, links deutlicher als rechts. Rechts Schultergelenk stark verdickt, Bewegungen beschränkt (Arthropathie). Unterarm rechts verdickt.

Sensibilität: Am rechten Arm Schmerz- und Temperaturempfindung stark herabgesetzt, im 11. und 12. Dorsal- und 1.—3. Lumbalsegment Störung für alle Qualitäten (Hypästhesie). Atrophie des Adductor pollicis und I. Interosseus rechts. Daumenballen ebenfalls etwas abgeflacht; Schwäche der kleinen Handmuskeln, Fingerstrecker und Handstrecker, Handbeuger gut, elektrisch keine deutliche Veränderung.

Fall 2. F. P., Zimmermann, 42 Jahre. 11. V. 1912 bis 13. V. 1912 in der Klinik.

• Anamnese: Oktober 1911 fiel dem Patienten auf, daß sein linker Oberarm anders sei als der rechte. Seit Februar 1912 Kribbeln und Taubheitsgefühl in der linken Hand, besonders in den beiden letzten Fingern.

Befund: Am linken Arm Bicepsruptur. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule nach links. Leichte Lordose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Am linken Arm leichte Andeutung von Krallenstellung. Supination schwächer als rechts. Fingerspreizung schwach, Daumen: Adduction schlecht, Opposition und Abduction etwas herabgesetzt. Vorderarmreflexe links lebhafter als rechts. Elektrisch: herabgesetzte faradische Erregbarkeit der Kleinfingerballenmuskulatur, der Interossei, des Adductor pollicis und Flexor pollicis brevis. Galvanisch: träge Zuckung und Annäherung der Anoden- und Kathodenschließungszuckung im Kleinfingerballen und letzten Interosseus. Sensibilität an der lateralen Hälfte des 4. und am 5. Finger, sowie an der ulnaren Seite der linken Hand für Schmerz und Temperatur herabgesetzt. Gelenkempfindung des 4. und 5. Fingers schlecht. Im übrigen erscheint die rechte Lidspalte etwas weiter als die linke, links gelegentlich Babinski, sonst normaler neurologischer Befund.

Wir hätten somit hier eine besonders seltene Erscheinung vor uns, insofern, als eine Muskelruptur das erste Symptom einer Syringomyelie war.

Fall 3. A. E., Schlosser, 51 Jahre. Von den Chirurgen zur Untersuchung geschickt, 30. IV. 1912 Poliklinik.

Anamnese: Seit 2 Monaten zunehmende Schwäche des rechten Armes. Schmerzen in der Schulter und zunehmende Schwellung des Gelenks. 1898 Verstauchung der linken Hand; sie sei seitdem schwächer geblieben.

Befund: Rechte Pupille weiter als linke, Licht- und Konvergenzreaktion gut. Skoliose der unteren Brustwirbelsäule nach links. Starke Anschwellung der rechten Schulter (Arthropathie). Linke Hand und Unterarm etwas dünner als rechts. Linkes Handgelenk deformiert. Kraft links schwächer als rechts. Beide Daumenballen abgeflacht. Adductor pollicis scheint beiderseits atrophisch; kleine Handmuskeln funktionell links schwächer als rechts. Schmerzempfindung am rechten Arm und angrenzender Brustseite abgeschwächt, desgleichen Temperaturempfindung, links nur an Hand, Unterarm und einem Teile des Oberarmes, im übrigen ohne Besonderheiten.

Fall 4. P. B., Arbeiter, 23 Jahre, 2. V. 1910 Poliklinik.

Anamnese: Vor 3 Jahren Oberarmfraktur infolge geringen Traumas. Seitdem Schmerzen in beiden Armen und Händen und der ganzen rechten Seite.

Befund: Rechte Pupille weiter als linke, prompte Reaktion. Reflexe an den Armen stark herabgesetzt, Bauchdeckenreflexe fehlen, Cremasterreflexe vorhanden, Patellar- und Achillesreflexe stark gesteigert. Patellarklonus, Fußklonus, Babinski +. Oppenheim —. Starke Störung des Temperatursinnes am Rumpf, Hypästhesie in unregelmäßiger Stärke am ganzen Körper. Hypalgesie an den Händen. Leichte Unsicherheit in den Händen, Atrophie der Interossei; faradisch: Fehlen des 3. und 4. Interosseus rechts, links 3. und 4. Interosseus träge. Brandnarbe am Rücken.

Die vier genannten Fälle weisen sämtlich die oben erwähnten klassischen Kardinalsymptome der Syringomyelie auf. Es folgen nunmehr einige, bei denen entweder das eine oder das andere der Grundsymptome nicht vorhanden ist, oder wo die Störungen in bezug auf ihre Lokalisation etwas atypisch sind.

Fall 5. S. M., Arbeiterin, 24 Jahre. Von den Chirurgen geschickt. 27. III. 1909 Poliklinik.

Anamnese: Vor 6 Jahren Bruch des linken Unterarmes, vor 3 Jahren Erfrierung der Finger, vor 1 Jahr Bruch des rechten Handgelenks, alles ohne große Schmerzen. Seit 6 Jahren ziehende Schmerzen in den Armen, seit 1 Jahr Kopfschmerzen in den Schläfen.

Befund: Lidspalte links weiter als rechts. Linke Pupille ein wenig weiter als rechte, Licht- und Konvergenzreaktion gut. Rechter Mundfacialis paretisch (Zahnzeigen schlecht und mühsam, Mundspitzen und Backenaufblasen nicht möglich). Starke Kyphoskoliose der oberen Brustwirbelsäule. Rechtes Handgelenk verdickt, deformiert. Haut der rechten Hand und Finger verdickt, Krallenstellung. An der linken Hand Haut ähnlich verdickt. Händedruck besonders schwach, links stärker als rechts. Streckmuskeln am Oberarm schwach, rechts schwächer als links. Fingerbewegungen links schlechter als rechts, Bicepsreflexe schwach. Elektrisch: rechts in den kleinen Handmuskeln komplette Entartungsreaktion, im linken Daumenballen vielleicht etwas träge galvanische Zuckung. Beine beiderseits spastisch. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, beiderseits Fußklonus, rechts stärker als links. Beiderseits Babinski; Kraft der Fußbeugung und -streckung gering, links schwächer als rechts. Fußstrecker besser als -beuger. Bauchdeckenreflexe schwach, rechts schwächer als links. Schiefe Bauchmuskeln, schlechter als Rectus, Rückenmuskeln schwach.

Fall 6. G. J., Musikertochter, 11 Jahre. Von den Chirurgen geschickt. 16. XI. 1911 Poliklinik.

Anamnese: Familienanamnese ohne Besonderheiten. Seit fast 1 Jahr offene Stelle an der zweiten rechten Zehe. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr zunehmende Schwäche der linken Hand, Schmerzen bei Gebrauch der Hand.

Befund: Die Streckseite des linken Unterarmes erscheint atrophisch, funktionell sind links geschädigt: Extensor digitorum communis, die Handstrecker, Extensor pollicis longus et brevis, in geringem Grade auch die Interossei. Faradisch: Interossei gut, Extensor digit. communis und Extensor pollicis kaum zu bekommen. Handstrecker etwas herabgesetzt. Galvanisch: Extensor digit. communis und Extensor pollicis bei starkem Strom zu bekommen. Linker unterer Bauchdeckenreflex etwas schwächer als rechts. Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, kein Babinski. Keine Störung der Sensibilität, Mal perforant am Dorsalrand der 2. und 3. Zehe und an der Plantarfläche der großen Zehe.

Diese beiden Fälle haben gemeinsam das Fehlen der partiellen Empfindungslähmung, jedoch sind sämtliche anderen Kardinalsymptome in recht charakteristischer Form vorhanden, so daß wir mit Rücksicht darauf sowie auf Grund des schleichenden Verlaufs besonders in Fall 5 mit Recht eine Syringomyelie annehmen können. Fall 6 ist insofern noch besonders hervorzuheben, als wir hier ein Mal perforant an den Zehen haben, so daß wir hier bereits ein Ergriffensein tiefer gelegener Teile des Rückenmarkes annehmen müssen. Er gehört demnach gewissermaßen schon zu einer besonderen Gruppe gemischter Typen, wo wir neben der

Erkrankung des Cervicalmarkes wegen typischer Störungen an den unteren Extremitäten das Vorhandensein kleiner Herde im Lumbal- bzw. Sakralmark annehmen müssen. Ich lasse im Anschluß an diesen Fall noch zwei andere Fälle folgen, die neben Störungen an den oberen Extremitäten noch recht typische an den unteren aufweisen.

Fall 7. F. K., Arbeiter, 37 Jahre. 16. XII. 1910 Poliklinik.

Anamnese: Früher immer gesund. Vor 15 Jahren Bruch des linken Unterschenkels, ohne daß Patient dabei Schmerzen hatte. Seit 1½ Jahr Schwäche in den Beinen. Seit derselben Zeit dauernd Geschwüre an den Füßen, die sehr schwer heilen. Oft, besonders bei Kälte, Absterben der äußersten Fingerglieder. In letzter Zeit zuweilen unwillkürlicher Urinabgang, Stuhl ohne Besonderheiten.

Befund: Skoliose der unteren Brustwirbelsäule nach links. Beide Unterschenkel in Valgusstellung, desgleichen die Füße, rechts mehr als links. Rechter Fuß unförmig geschwollen; an der Ferse alte Narbe, am Großzehenballen etwas nach innen etwa fünfmarkstückgroße Wunde, nicht eitrigbelegt, gute Granulationen. Links am Kleinzehenballen eine ebensolche etwas kleinere Wunde. Leichte Atrophie des linken Unterschenkels. Rechte Pupille etwas weiter als linke, Licht- und Konvergenzreaktion gut. Austrittspunkte sämtlicher Kopfnerven druckempfindlich. Zunge weicht nach rechts ab. Zittern der gesamten Muskulatur der Glieder, links mehr als rechts. Triceps- und Unterarmreflexe links besser als rechts. Patellarreflexe sehr lebhaft, links lebhafter als rechts. Patellarklonus. Achillesreflex links sehr schwach, rechts nicht auslösbar. Schlappe Gelenke, besonders Fußgelenke. Handstreckung und -beugung links besser als rechts. Daumenballen links atrophisch. Dorsal- und Plantarflexion der Füße rechts schwächer als links. Hüftbeuger rechts schwächer als links, Kniebeuger beiderseits schwach, links schwächer als rechts. Schmerz- und Berührungsempfindung gut, Temperaturempfindung an Unterschenkeln und Füßen, sowie an den Fingern herabgesetzt.

Fall 8. G. F., Arbeiter, 41 Jahre. 12. VI. 1909 Poliklinik.

Anamnese: Von November 1907 bis April 1908 offene Stelle am rechten Fuß; dabei ruckweise Schmerzen vom Fuß aus durch den Unterschenkel. Seit Dezember 1908 Anschwellung des linken Fußes, nur selten Schmerz beim Auftreten.

Befund: Etwas vibrierende Sprache, leichtes Flattern des Facialis beim Zahnzeigen. Zunge wird nur wenig und etwas mühsam hervorgestreckt. Romberg —. Pupillen rechts = links. Licht- und Konvergenzreaktion gut. Bei Konvergenzbewegung Abweichen des linken Bulbus. Daumenballen atrophisch, Opposition besonders schwer ausführbar. Schwitzt stark am Rumpf, während sich die Arme kühl anfühlen und an ihnen die Haut marmoriert ist. Keine Ataxie. Linkes Fußgelenk verdickt, Haut der Zehen hornartig verdickt. Beweglichkeit der Zehen links etwas schlechter als rechts, kleine Fußmuskeln rechts schlechter als links, keine Entartungsreaktion. Sonst neurologisch ohne Besonderheiten. Wassermann im Blut und Liquor: —.

In diesen beiden Fällen haben wir die Symptome sogar ziemlich gleichmäßig auf obere und untere Extremität verteilt; jedoch möchte ich diese Fälle dem Halsmarkstypus zuweisen mit Rücksicht auf die stärkere Erkrankung des Halsmarkes. In den unteren Abschnitten des Markes handelt es sich hierbei wohl nur um recht kleine Herde. In Fall 8 fehlt wiederum die dissoziierte Sensibilitätsstörung, aber ich bin auch hier geneigt, das sichere Vorliegen einer Syringomyelie anzunehmen, zumal sich durch den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion

eine Tabes ausschließen läßt, abgesehen von dem sonst für Tabes eigenartigen Befund.

Fall 9. S. B., Dienstmädchen, 23 Jahre. 7. XI. 1911 bis 13. XI. 1911 in der Klinik.

Anamnese: Familienanamnese ohne Besonderheiten. Seit Juli des Jahres Kopfschmerzen, allgemeine Schwäche, Schwindelgefühl, kein Erbrechen. Seit 3 Monaten unsicherer Gang; Taumeln nach der rechten Seite. Seit 4—5 Jahren hat sich Patientin öfters an der rechten Hand verbrannt, ohne es gemerkt zu haben. Fühlte heiße Gegenstände mit der rechten Hand nicht so gut wie links; hat öfters „böse Finger“ an der rechten Hand. Deswegen auch zurzeit wieder in Behandlung. Keine Schmerzen bei der Incision. Häufig Gefühl von Ameisenlaufen in den Beinen, rechts mehr als links. Die rechte Körperseite kommt ihr schwerer vor. In Rückenlage im Bett fühlt sie sich nach der rechten Seite heruntergezogen.

Status: Rechtsseitige Skoliose der Wirbelsäule. An den Fingern der rechten Hand eine Anzahl von Hautnarben. Am rechten Mittelfinger phlegmonöse Entzündung. Beide Hände schwitzen stark. Rechte Lidspalte etwas kleiner als linke. Rechte Pupille enger als linke. Licht- und Konvergenzreaktion gut. Geringe horizontale und rotatorische, nystagmische Zuckungen. Masseter und Temporalis links besser als rechts. Stirnrunzeln gelingt nicht. Rechter Mundfacialis besser als links; Zunge weicht nach links ab. Rechtes Gaumensegel paretisch, Sprache heiser, rechtsseitige Recurrensparalyse.

Daumenballen der rechten Hand atrophisch, Spatia interossea sind eingesunken. Größter Umfang des Unterarmes rechts 24, links 24,5 cm. Größter Umfang des Oberarmes rechts 25, links 26,5 cm. Opposition rechts schlecht. Kleine Handmuskeln rechts faradisch herabgesetzt, keine Entartungsreaktion. Händedruck rechts schwächer als links. Beim Finger-Nasenspitzenversuch deutliche Ataxie des rechten Armes. Intentionstremor angedeutet. Beim Stehen hält Patientin die Beine auseinander. Oberkörper ist leicht vornüber gebeugt. Taumeln nach rechts beim Stehen mit geschlossenen Augen. Gang breitspurig, taumelnd, Neigung nach rechts abzuweichen.

Sensibilität: An der rechten Kopfseite rückwärts in einer Linie, die Scheitel, Ohr und Kinn verbindet, an der rechten Halsseite und am Oberkörper rechts bis zu einer Linie, die etwa Nabel, Spina anterior superior und 12. Brustwirbel verbindet, Aufhebung für Berührung. Etwa in demselben Bezirk findet sich Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung. An der linken vorderen Brustseite und am linken Arm findet sich eine unsichere Herabsetzung des Temperatursinnes. Untere Extremitäten ohne Störung. Tastempfindung für kleine und auch größere Gegenstände an der rechten Hand aufgehoben, links ungestört. Bewegungsempfindung in den Fingergelenken rechts grob gestört, im rechten Handgelenk weniger ausgesprochen. Linke obere und beide unteren Extremitäten frei. Reflexe: Gaumensegelreflex beiderseits —. Schlundreflex schwach. Kieferreflex beiderseits —. Oberer Bauchdeckenreflex beiderseits schwach, mittlerer und unterer nicht auslösbar, beiderseits Andeutung von Fußklonus, sonst ohne Besonderheiten.

Die Diagnose Syringomyelie näher zu begründen, erscheint in diesem Falle überflüssig. In bezug auf die Lokalisation der Erkrankung dürfte mit Rücksicht auf die zahlreichen Störungen von seiten der Hirnnerven und die Sensibilitätsstörungen am Kopfe eine „Syringobulbie“ anzunehmen sein.

Bis hierher hatte ich in der Statistik die Fälle angeführt, bei denen

die Haupterscheinungen der Erkrankung auf einen alleinigen oder hervorragenden Sitz der Höhlenbildung im Cervicalmark hinwiesen, und als letzten Fall einen Fall von Syringobulbie.

Ich lasse nunmehr diejenigen Fälle meines Materials folgen, deren Hauptsymptome auf einen alleinigen oder hervorragenden Sitz der Höhlenbildung in den untersten Rückenmarkabschnitten, Lumbal- oder Sakralmark hindeuten.

Wir wollen hier wiederum die Fälle voransetzen, bei denen wir ebenfalls die klassischen Symptomentrias der Syringomyelie, also außer den trophischen Störungen Atrophien und dissoziierte Sensibilitätsstörungen vorfinden.

Fall 10. K. W., Kesselheizer. 60 Jahre. 28. XII. 1909 bis 30. XII. 1909 in der Klinik.

Anamnese: Familienanamnese ohne Besonderheiten. Jetzige Krankheit seit 8 Jahren. Geschwür an der Außenseite des rechten Fußes, das bis jetzt nicht zugeheilt ist. Schmerzen im Fuß. Bein wurde allmählich immer schwächer und magerer. In letzter Zeit Verschlimmerung; kann auf dem rechten Bein nicht mehr fort. Beim Auftreten Stiche bis ins Knie hinauf.

Befund: Stehen auf dem rechten Bein gut, auf dem linken unsicher. Abmagerung des rechten Unterschenkels und Fußes. Abductor hallucis sehr atrophisch, Interossei auch atrophisch. Sämtliche Beinbewegungen rechts schwächer als links. Bewegungen im Fußgelenk am meisten herabgesetzt, im Knie- und Hüftgelenk etwas weniger. Zehenbewegungen mühsam. Fistel am Köpfchen des 5. Metatarsus. Kleine Zehe sehr verkürzt, nach proximal verschoben. Patellarreflexe beiderseits normal auslösbar. Achillesreflex links +, rechts —. Cremasterreflexe beiderseits —, Bauchdeckenreflexe +. Bewegungsempfindung in den Zehengelenken rechts deutlich schlechter als links. Schmerz- und Temperaturempfindung am ganzen Bein herabgesetzt, am Oberschenkel allmählich verschwindend. Deutliche Summation bei Schmerzreizung, dadurch Grenzbestimmung sehr erschwert. Elektrisch: In den Dorsalflexoren des Fußes leichte Herabsetzung, kleine Fußmuskeln sämtlich faradisch und galvanisch nicht sicher erregbar. Lumbalpunktion: Keine Zellvermehrung, Wassermann im Blut und Liquor —.

Fall 11. E. F., Restaurateur. 43 Jahre. Von den Chirurgen geschickt. 6. I. 1910 Poliklinik.

Anamnese: Vor 3 Jahren Hornhaut an der rechten großen Zehe; riß sie sich ab, nachher Wunde, die nicht zuheilte. Bis vor 6 Jahren war die Wunde zeitweise zugeheilt, jetzt wieder dauernd offen. Keine lanzinierenden Schmerzen, keine Urin- und Stuhlbeschwerden. Manchmal Hitzegefühl im ganzen Körper. Gedächtnis habe in letzter Zeit etwas nachgelassen.

Befund: Pupillen +. L- und C-Reaktion +. Zunge weicht nach links ab. Achillesreflexe beiderseits nicht auszulösen. Sensibilität: In beiden Unterschenkeln Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung; Störung reicht etwa bis in die Mitte des Unterschenkels. Bewegungsempfindung in den Zehen beiderseits gestört, in den Fußgelenken gut. Sonst Sensibilität ohne Besonderheiten. Atrophie der kleinen Fußmuskulatur, besonders deutlich am linken Abductor hallucis. Zehen links etwas in Krallenstellung. Elektrisch sind alle kleinen Fußmuskeln und der Extensor digit. communis brevis auch mit starken Strömen nicht zu bekommen, auch galvanisch nicht. Vom Extensor digit. brevis ist der Teil für die 2. Zehe erregbar. Unterschenkelmuskulatur gut, bis auf den Extensor hallucis. Geringe Ataxie in beiden Beinen. Große Zehe rechts stark

geschwollen, Fisteln, die hellgelbe Flüssigkeit absondern. Wassermann in Blut und Liquor negativ, keine Zellvermehrung.

Fall 12. P. H., 32 Jahre, Kutscher. 30. X. 1907 Poliklinik.

Anamnese: Früher gesund. Infectio negatur. Wurde 1903 von einem Pferde mit dem Huf gegen den rechten Unterschenkel geschlagen. Bruch des Unterschenkels. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr geheilt. Auch die offene Wunde vernarbte. Arbeitete dann 2 Monate. 1904 Geschwür am linken Fuß, heilte nicht zu. Gleichzeitig begann Geschwür am rechten Fuß. In Behandlung heilte es zu, sobald er zu arbeiten anfang, brach es wieder auf.

Befund: Pupillen +. L. und C. +. Linke eine Spur enger als rechte. Cornealreflexe +. Facialis, Zunge ohne Besonderheiten. Beweglichkeit der Beine ohne Besonderheiten. Kraft gut. Patellar- und Achillesreflexe +. Keine Steigerung; lebhafte Fußsohlenreflexe. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Sensibilität überall ohne Besonderheiten. Auf Stiche lebhafte Reaktion. Bewegungsempfindungen ohne Besonderheiten (auffallend gut). Mal perforant an beiden Füßen, besonders rechts. Stimmgabelempfindung ohne Besonderheiten. Temperaturempfindung an den Füßen etwas unsicher.

Wir haben somit hier außer den genannten trophischen Störungen fast nichts, was diagnostisch verwertbar wäre. Der neurologische Befund bietet keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer Tabes und für die Annahme einer Syringomyelie spricht höchstens die etwas unsichere Temperaturempfindung an den Füßen, die man jedoch allein nicht als diagnostisch verwertbar betrachten kann.

Am 7. III. 1914 kam Patient in die Klinik zur Begutachtung. Aus den Akten geht hervor, daß bereits bei einer Begutachtung im Jahre 1908 Fehlen der Achillesreflexe beiderseits und Herabsetzung der Temperaturempfindung an den Füßen festgestellt wurde.

In der Klinik gab Patient an, daß er sehr große Schmerzen beim Auftreten habe, daß er sich kaum auf den Füßen halten könne. Außerdem bekomme er oft Schmerzen in der linken Hüfte, dann Ziehen in der ganzen linken Seite nach oben und Reißen im Kopf. Einmal sei ihm auch schwindlig geworden. Er sei umgefallen, aber gleich wieder zu sich gekommen. Die Wunden seien im Laufe der Zeit bald zugeheilt, bald wieder aufgegangen, bald hätten sich auch viele neue gebildet. Er fühle sich jetzt unfähig zu jeder Arbeit und habe deshalb Vollrente beantragt. Der Schlaf sei gut, nur wenn er länger gelaufen sei, könne er vor Schmerzen nicht schlafen.

Befund: Großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Beim Gehen tritt er vorsichtig auf. Der rechte Unterschenkel ist etwas nach auswärts verbogen; beide Füße, besonders die Zehen, sind stark deformiert, die Füße und Sprunggelenke sind stark verdickt. Am rechten Unterschenkel befindet sich eine große braun pigmentierte Stelle an Innen- und Vorderfläche. Die Füße sehen zum Teil entzündlich gerötet aus. An beiden Fußsohlen finden sich einige tiefe, eitrig sezernierende Fisteln. Die Fußgelenke sind stark in ihrer Beweglichkeit beschränkt, das rechte mehr als das linke. Das linke Bein ist dünner als das rechte. Patient schwitzt stark an den Füßen. Die Röntgenbilder zeigen am rechten Fuß, am Calcaneus, periostitische Wucherungen, am linken Fuß Zerstörung des 2., 3. und 4. Metatarsus und starke Periostitis der linken Tibia und Fibula. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von E. und Z. Pupillen +. L.- und C.-Reaktion +, rechts = links, rund. Augenbewegungen ohne Besonderheiten. Cornealreflexe schwach. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Starker Würgereflex, sonst Hirnnerven ohne Besonderheiten. Die Armreflexe sind normal auslösbar. Kraft der Arme ohne Besonderheiten. Keine Ataxie. Bauchdecken- und Cremasterreflexe +. Patellarreflexe +, rechts = links. Achillesreflexe fehlen

beiderseits, kein Fußsohlenreflex. Tonus der Hüft- und Kniegelenke ohne Besonderheiten. Zehenbewegungen sind beiderseits nicht möglich; Bewegungen im Sprunggelenk beschränkt. Elektrisch sind die Interossei an den Füßen nicht zu bekommen, sonst ohne Besonderheiten. Sensibilität: An beiden Beinen besteht eine deutlich abgrenzbare Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, bis etwa zur Mitte des Oberschenkels hinauf. Keine Störung der Tiefensensibilität, kein Romberg, keine Ataxie der Beine. Blut und Liquor serologisch —. Keine Lymphocytose, keine Eiweißvermehrung nach Nissl. Nonne schwach +.

Fall 13. J. W., Arbeiter. 36 Jahre. 15. IV. bis 20. IV. 1914 in der Klinik.

Anamnese: Früher stets gesund. 1899 Unfall. Patient stürzte von einem 10 m hohen Gerüst herunter, zog sich dabei eine Wunde am Kopf, sowie eine Malleolenfraktur und eine Calcaneusfraktur am linken Fuß zu. Patient klagt seitdem über folgende Beschwerden: Schmerzen im Fuß; könne nicht auftreten, nicht ohne Stock gehen. Die Schmerzen zögen den Unter- und Oberschenkel hinauf bis zum Kreuz; auch ständig Kreuzschmerzen. An den Zehen habe er Geschwüre, die ihn ebenfalls beim Gehen schmerzten. Die Geschwüre seien zeitweise offen, zeitweise zugeheilt. Der linke Fuß stehe so spitz, daß er ihn über den Boden schleifen müsse. Das linke Bein sei schwächer als das rechte.

Patient ist zwecks Begutachtung im Laufe der Jahre in verschiedenen Städten und in verschiedenen Anstalten untersucht worden.

Bereits im ersten Gutachten wird eine Verdickung der Fersenbeugegend und die Spitzfußstellung hervorgehoben. 1901 wird in einem anderen Gutachten zum ersten Male Geschwürsbildung an der Unterseite der großen und zweiten Zehe erwähnt. Auch findet sich in demselben Gutachten zum ersten Male eine Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Zehen des linken Fußes erwähnt. In einem weiteren Gutachten aus dem Jahre 1902 wird bemerkt, daß die Schmerzempfindung an der Außenseite beider Unterschenkel und der Füße herabgesetzt sei.

Ferner ist bei einer Begutachtung im Jahre 1905 folgender Befund erhoben worden: Zittern der geschlossenen Augenlider und der vorgestreckten Zunge. Starker Würgreflex, Störung der Schmerzempfindung am linken Fußrücken, der linken großen Zehe und der übrigen Zehen. Auch Störung der Tastempfindung in diesem Bereich. Hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, rechts Fußklonus. Meßbare Schwäche des linken Beines gegenüber dem rechten. Die Zehen des linken Fußes konnten nicht bewegt werden. Die Gegend des linken Sprunggelenkes war hochgradig verdickt; an der 2. Zehe befand sich unten ein Geschwür. Die Diagnose lautete auf traumatische Hysterie und schlecht geheilten Fersenbeinbruch.

In der hiesigen Klinik wurde nunmehr folgender Befund erhoben: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand. Die Muskulatur des Oberkörpers und rechten Beines ist sehr kräftig entwickelt. Das Gehen ohne Stock ist nur sehr schlecht möglich. Beim Gehen stützt er sich auf das rechte Bein. Der Oberkörper wird nach rechts gelegt, das linke Bein ist nach außen gespreizt und wird steif nach vorn bewegt; es erscheint im ganzen schwächer als das rechte Bein. Besonders der Unterschenkel ist stark abgemagert. Die Fußspitze links ist etwas nach unten geneigt. Die Zehen stehen in leichter Beugestellung, sind ganz deformiert. Ebenso erscheint der Fuß deformiert. Das Knöchelgelenk verdickt. Über dem Fußrücken findet sich eine große blaurote Narbe. An der Plantarfläche der 4. Zehe links sind zwei kleine, zurzeit verschorfte, aber nässende Stellen. Am rechten Fuß besteht ein hochgradiger Plattfuß. Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten, Harn frei von E. und Z. Pupillen +. L.- und C.-Reaktion +. Augenbewegungen ohne Besonderheiten. Cornealreflexe fast erloschen. Rachenreflex fehlt, im übrigen Hirnnerven ohne Besonderheiten. Armreflexe etwas

lebhaft, Händedruck beiderseits sehr kräftig; keine Ataxie der Arme. Starke Dermatographie. Bauchdecken- und Cremasterreflexe +. In der linken Leistenbeuge eine Anzahl geschwollener und auf Druck schmerzhafter Drüsen. Tonus des Hüft-, Knie- und rechten Fußgelenkes normal. Linkes Sprunggelenk versteift. Bewegungen des linken Fußgelenkes und der Zehen sind nicht möglich. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Andeutung von Klonus. Rechts anhaltender, langsam verlaufender Fußklonus auslösbar; kein Babinski. Die Muskulatur des linken Fußes und Unterschenkels ist funktionsunfähig. Funktionell sehr schwach sind auch Kniebeuger und Glutäen, letztere auch deutlich abgemagert. Streckung der rechten großen Zehe ist ebenfalls sehr schwach. Die Wadenmuskulatur links ist galvanisch und faradisch nur mit den stärksten Strömen erregbar. Keine Entartungsreaktion. Fußheber und Zehenstrecker links galvanisch und faradisch unerregbar. Die kleinen Fußmuskeln sind nur mit starken Strömen zu bekommen, ebenso rechts der Extensor hallucis, sowie die kleinen Fußmuskeln. Fußbeuger und Glutaei links gegenüber rechts quantitativ herabgesetzt; nirgends sichere Entartungsreaktion. Sensibilität: Berührungsempfindung außer einer gewissen Unsicherheit am linken Fuß ohne Besonderheiten. Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Fuß und an der Außen- und Hinterseite des Unterschenkels, entsprechend dem Innervationsgebiet des 5. Lumbal- und 1. Sakralsegmentes herabgesetzt, desgleichen am rechten Fuß, an der großen Zehe und der Hälfte der dorsalen Innenfläche des Fußrandes. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Keine Zellvermehrung. Eiweißgehalt nach Nissl nicht vermehrt. Das Röntgenbild zeigt einen schlecht verheilten Knöchelbruch, sonst nichts Besonderes.

Die genannten 4 Fälle weisen also, wie oben bereits erwähnt, sämtlich die klassischen Symptome der Syringomyelie auf mit ausschließlicher Lokalisation an den unteren Extremitäten. Das Vorliegen einer anderen Erkrankung, z. B. einer Tabes, ist in allen Fällen mit Sicherheit auszuschließen, besonders, da, abgesehen von dem klinischen Befund, die Wassermannsche Reaktion und die Lumbalpunktion in dieser Hinsicht absolut negativ ausfielen. Von ganz besonderem Interesse dürften die beiden letztgenannten Fälle sein, weil sie die beiden einzigen meines Materials sind, bei denen eine Beobachtung des Patienten durch eine ganze Reihe von Jahren möglich war. Sie geben ein recht charakteristisches Bild von dem schleichenden Verlauf der Erkrankung und den Schwierigkeiten, mit denen die Diagnose in einem früheren Stadium der Erkrankung verbunden ist. Ich möchte infolgedessen bereits an dieser Stelle auf etwas hinweisen, worauf ich am Schlusse der Arbeit noch ausführlicher zu sprechen komme, nämlich daß, wenn andere Erkrankungen insbesondere die Tabes mit Sicherheit auszuschließen sind, man auch bei Fehlen des einen oder des anderen klassischen Symptoms zur Annahme einer Syringomyelie berechtigt ist. Im Anschluß daran lasse ich diejenigen Fälle folgen, bei denen wir uns trotz eines weniger typischen und weniger reichhaltigen Befundes zur Annahme einer Syringomyelie entschlossen haben, besonders auch mit Rücksicht auf die durch die beiden letzten Fälle gemachten Erfahrungen.

Fall 14. H. R., Bahnarbeiter. Von den Chirurgen geschickt. 39 Jahre. 14. VI. 1909 Poliklinik.

Anamnese: Seit Dezember 1908 Mittelzehe geschwollen. Januar 1909 bildete sich unter Rötung ein Geschwür, aus dem sich Eiter entleerte. Im März schwellen Fuß und Bein an; öfters krampfartige Schmerzen.

Befund: Rechte Pupille eine Spur enger als links, beide reagieren gut. In den seitlichen Endstellungen geringer rotatorischer Nystagmus. Arme ohne Besonderheiten. Keine sensiblen Störungen am Rumpf, kein Romberg. Leichte Ataxie der Beine. Patellarreflexe links —, rechts sehr schwach. Achillesreflexe beiderseits —, links Babinski. Mal perforant an der Beugeseite der 3. linken Zehe, 2. und 3. Zehe verdickt. Ebenso der ganze Fuß und das Fußgelenk geschwollen. Leichte Anschwellung bis zum Kniegelenk. Berührungs- und Schmerzempfindung ist intakt. Temperaturempfindung am linken Unterschenkel unsicher. Lumbalpunktion ergibt keine Lymphocytose. Blut und Liquor serologisch negativ.

Fall 15. A. Qu., Dienstmädchen, 19 Jahre. Von den Chirurgen geschickt. 5. II. 1910 Poliklinik.

Anamnese: Seit Mai 1905 Mal perforant unter der kleinen Zehe des linken Fußes; nachher Auftreten noch mehrerer Geschwüre, Anschwellen des Fußes, Klumpfußbildung. 1909 Amputation des Fußes nach Pirogoff. Nach dem Röntgenbild keine knöcherne Vereinigung der Knochenenden. Seit Dezember 1909 Fistel im Amputationsstumpf, Schmerzen beim Auftreten.

Befund: Am linken Fuß Pirogoff-Stumpf, Patellar- und Achillesreflexe rechts lebhaft, links fehlend, kein Babinski. Sensibilität am unteren Ende des Stumpfes für alle Qualitäten abgeschwächt. Sonst kein pathologischer Befund. Wassermann im Blut und Liquor negativ, keine Zellvermehrung.

In diesen beiden Fällen haben wir stark im Vordergrund stehende trophische Störungen neben Andeutung einer Sensibilitätsstörung. Es fehlen vollständig die Muskelatrophien; wir können jedoch auf Grund der Wassermannschen Reaktion und der Lumbalpunktion in beiden Fällen eine Tabes ausschließen. Im Fall 15 spricht auch das Alter der Patientin durchaus gegen die Annahme einer solchen. Für Annahme eines anderen Nervenleidens finden sich ebenfalls keine Anhaltspunkte. Wenn wir daher berücksichtigen, daß die Symptome in diesen beiden Fällen sehr wohl durch eine Syringomyelie bedingt sein können, so kommen wir per exclusionem zu dieser Diagnose, insbesondere wieder mit Rücksicht auf unsere Erfahrung an den beiden lange beobachteten Fällen 12 und 13, daß solche geringe Störungen, wie sie hier vorliegen, lange Zeit die einzigen Symptome dieses Leidens darstellen können.

Fall 16. I. L., Arbeiterin, 33 Jahre. Von den Chirurgen geschickt. 10. bis 15. X. 1908 in der Klinik.

Anamnese: Vor 4 Jahren Oberschenkelfraktur infolge ganz geringen Traumas und ohne Schmerzen. 8 Wochen später machte sie Gehversuche, fiel dabei hin und verrenkte sich den Fuß, wiederum ohne Schmerzen. Fuß schwoll rasch an und blieb dauernd stark deformiert, störte sie aber nicht beim Laufen. Januar 1908 fiel sie aufs rechte Knie. Am nächsten Tage Anschwellung desselben, heftige Schmerzen beim Gehen, auch jetzt noch oft Schmerzen beim Gehen, manchmal auch spontan. Keine Schmerzen in den oberen Extremitäten. Leichtes Einschlafen der Beine beim Sitzen. Sonst fühlt Patientin sich völlig gesund. Verheiratet, drei gesunde Kinder, eine Frühgeburt, kein Abort, Infectio negatur.

Befund: Pupillen leicht different, links enger als rechts. L.- und C.-Reaktion gut. Hirnnerven sonst ohne Besonderheiten. Linkes Bein stark verkürzt (3—4 cm),

bedingt durch alte Oberschenkelfraktur. Starke Deformität im Bereiche der linken Fußwurzel (Plattfuß, dem typ *pied tabétique* durchaus ähnlich). Dort kein Druckschmerz. Malleolargelenk frei. Oberschenkelmuskulatur nicht in höherem Grade atrophisch. Rechtes Kniegelenk stark aufgetrieben, stark deformiert, fluktuierend. Forcierte Bewegungen werden schmerzhaft empfunden. Hypotonie in den Hüftgelenken und besonders im rechten Kniegelenk (*Genu recurvatum*); starke Erschlaffung der Gelenke und Bänder. Reflexe: Patellarreflexe links schwach, rechts unsicher, Achillesreflexe fehlen beiderseits, gelegentlich Andeutung von Babinski beiderseits. Leichtes Eingesunkensein der *Spatia interossea* des linken Fußes. Sensibilität: An den Beinen für alle Qualitäten normal; auch in den veränderten Gelenken keine Störung der Bewegungsempfindung. Keine Ataxie. Hyperkeratose der linken Fußsohle. Obere Extremitäten in jeder Beziehung normal. Links Krallenfuß ziemlich ausgesprochen (Dorsalflexion der Grundphalange der 2.—5. Zehe). Elektrisch: kleine Fußmuskeln links schwerer erregbar als rechts. Interossei fehlen links. Galvanisch in den Interossei links keine Reaktion zu erzielen. Lumbalpunktion ergibt keine Lymphocytose. Blut und Liquor serologisch negativ. Psychisch auffallend euphorisch mit dementem Anstrich.

Dieser Fall ist durch eine ganz besondere Häufung trophischer Störungen ausgezeichnet, die sämtlich an den unteren Extremitäten lokalisiert sind. Wir haben ferner Muskelatrophien; es fehlt eine dissoziierte Sensibilitätsstörung. Eine *Tabes*, für die außer den trophischen Störungen das Verhalten der Reflexe spricht, ist jedoch mit Rücksicht auf Anamnese, Alter, Fehlen anderer Symptome, die für diese Krankheit sprechen, und vor allem wegen des Ausfalls der Wassermannschen Reaktion und der Lumbalpunktion wohl mit Sicherheit auszuschließen. Es kann also trotz des Fehlens der dissoziierten Sensibilitätsstörung und mancher anderer Symptome nur eine Syringomyelie des Lendenmarkes in Betracht kommen.

Damit wäre meine Kasuistik erschöpft, und ich wende mich nun der Besprechung der aus diesem Material zu ziehenden Schlüsse zu. Es sind also 16 Fälle in der Zeit von 1908—1914 in der Klinik und Poliklinik beobachtet worden, bei denen chirurgische Erkrankungen im Vordergrund der Symptomenreihe einer Syringomyelie standen, so daß hauptsächlich deshalb der ärztliche Rat eines Chirurgen in Anspruch genommen wurde. Es wurde in demselben Zeitraum wiederum an Klinik und Poliklinik im ganzen in 74 Fällen die Diagnose Syringomyelie gestellt. Davon war allerdings in 10 Fällen die Diagnose fraglich; wenn man trotzdem diese Fälle mit in Betracht zieht, so dürfte sich nach unserem Material die Häufigkeit der chirurgischen Frühsymptome bei Syringomyelie auf 21—22% belaufen, eine Erfahrung, die sich mit der Erfahrung anderer Autoren im allgemeinen deckt.

Von den 74 zur Beobachtung gelangten Fällen waren 19 Frauen und 55 Männer, wodurch wiederum die besondere Häufigkeit der Syringomyelie beim männlichen Geschlecht bestätigt wird.

Unter den hier bearbeiteten Fällen sind 5 Frauen und 11 Männer, was

ebenfalls etwa dem gleichen Häufigkeitsverhältnis zwischen Männern und Frauen entspricht, wie bei Betrachtung der Gesamtzahl der Fälle.

In bezug auf die Häufigkeit der einzelnen Erkrankungsformen steht an erster Stelle das Mal perforant in 9 Fällen (55%) (Fall 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15); sodann kommen die Spontanfrakturen und Arthropathien mit je 5 Fällen (30%); sodann noch je 1 Fall von Panaritium, Verbrennung, Erfrierung und 1 Muskelruptur. Der Sitz der Arthropathien war in 2 Fällen das Schultergelenk, in 1 Fall das Handgelenk, in 1 Fall das Knie und 1 mal die Fußwurzel (Plattfuß: typ pied tabétique). Der Sitz der Spontanfrakturen war 2 mal der Unterarm, 1 mal der Oberarm, 1 mal der Oberschenkel und 1 mal der Unterschenkel. Die Verteilung der Arthropathien und Spontanfrakturen deckt sich ebenfalls im allgemeinen mit den Erfahrungen der anderen Autoren. Auffällig jedoch in dieser ganzen Statistik dürfte die relative Häufigkeit des Mal perforant an den Füßen in 9 Fällen — 55% sein, wenn wir berücksichtigen, daß nach den bisherigen Erfahrungen das Mal perforant an den Füßen angeblich zu den selteneren Erscheinungen bei der Syringomyelie gehört. Diese von den Erfahrungen anderer Autoren abweichende Konstatierung hängt zusammen mit der von uns gemachten Erfahrung, daß der sog. Sacrolumbaltyp eine nicht gerade seltene Lokalisationsform der Syringomyelie darstellt.

Betrachten wir weiterhin unsere hier beschriebenen 16 Fälle nach Art der Lokalisation resp. nach Art der vorwiegenden Lokalisation des Krankheitsprozesses, so zeigen 9 Fälle eine Lokalisation in den obersten Abschnitten des Markes. Einer von diesen Fällen ist als Syringobulbie (bulbomedulläre Form Schlesingers) zu bezeichnen. Die übrigen 8 Fälle gehören dem sog. Cervicaltyp an.

In den weiteren 7 Fällen handelt es sich um eine Lokalisation der Herde in den untersten Abschnitten des Rückenmarkes, und zwar entsprechen diese Fälle gemäß ihren klinischen Symptomen sämtlich mehr dem Schlesingerschen Lumbosakraltyp als dem Dorsolumbaltyp, der nach demselben Autor die häufigere Lokalisationsform darstellen soll.

Alle die für den Lumbosakraltyp von Schlesinger als charakteristisch bezeichneten Symptome, wie Muskelatrophien, besonders an Unterschenkeln und kleiner Fußmuskulatur, Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten, trophische Störungen, insbesondere frühzeitiges Auftreten von Mal perforant an den Zehen, Contracturen an Unterschenkeln bzw. an den Fußmuskeln, sind in fast sämtlichen dieser 7 Fälle recht charakteristisch ausgeprägt. Besonders charakteristisch ist wiederum der Fall 13, in dem die dissoziierte Sensibilitätsstörung eine deutlich spinale Anordnung zeigt, die dem 5. Lumbal- und 1. Sakralsegment entspricht. Dagegen ist unter allen beobachteten Fällen keiner,

den man mit Sicherheit dem Schlesingerschen Dorsolumbaltyp unterordnen könnte, der, wie oben angegeben, neben den trophischen Störungen an den Beinen und Mal perforant, die auch bei dieser Form häufig sind, durch Sensibilitätsstörung am Rumpf, Beteiligung von Blase und Mastdarm und Muskelatrophien an den Oberschenkeln und an den Glutäen ausgezeichnet ist.

Es handelt sich demnach, wie schon vor Besprechung der Krankengeschichten angedeutet wurde, in den angeführten Fällen in erster Linie um zwei Typen, den Cervicaltyp und den Sacrolumbaltyp. Der erstere scheint uns von geringerer praktischer Bedeutung zu sein, da er meist infolge seiner charakteristischen Symptomatologie sofort erkannt wird und nur höchst selten zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung gibt. Anders scheinen jedoch die Verhältnisse bei dem zweiten Typ, dem Sacrolumbaltyp, zu liegen. Hier ist die Diagnose mitunter sehr schwierig und oft nur dann zu stellen, wenn man periphere Nervenkrankheiten und andere Rückenmarkserkrankungen, die ähnliche Erscheinungen zu machen imstande sind, mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit ausschließen kann. Von solchen Rückenmarkserkrankungen kommt in erster Linie die Tabes dorsalis, dann der intramedulläre Tumor und die Hämatomyelie in Betracht. Der Ausschluß der Tabes dürfte im allgemeinen die wenigsten Schwierigkeiten machen. Einmal wird dieser Ausschluß wohl meist schon durch die klinischen Symptome gelingen, wenn nicht, so bleibt als diagnostisches Hilfsmittel immer noch die Untersuchung des Blutes und der Lumbalflüssigkeit übrig, die uns wohl in den meisten Fällen mit Sicherheit Aufschluß über dieluetische oder nichtluetische Natur des Leidens geben dürfte. Auch die Hämatomyelie wird sich wohl meistens allein schon auf Grund der Anamnese ausschließen lassen. Anders aber verhält es sich mit dem intramedullären Tumor. Hier dürfte eine Differentialdiagnose in den meisten Fällen sehr schwierig, wenn nicht überhaupt unmöglich sein, da dieser, abgesehen von den klinischen Symptomen in seinem klinischen Verlauf ebenfalls ungemein protrahiert und vielfachen Remissionen und Verlaufschwankungen unterworfen sein kann (Oppenheim, Stertz). Besonders ist es die Gliosis, die diese Verlaufsform zeigt. Da diese gliösen Wucherungen später sehr häufig in sich zerfallen und sekundär zur Höhlenbildung, also zur Syringomyelie führen, eine diagnostische Trennung ferner, wie oben angeführt, meist unmöglich ist, so wird auch in den Lehrbüchern der Neurologie die Gliosis spinalis und die Syringomyelie zusammen behandelt. Manche Autoren stehen sogar auf dem Standpunkt, daß eine Gliosis immer die Grundlage für eine Syringomyelie darstellt.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten bestehen aber nicht in der Differentialdiagnose, sondern darin, das Leiden überhaupt als ein

Nervenleiden zu erkennen, also in der rechtzeitigen Diagnose. Es hat den Anschein, als ob Syringomyelie bei Lokalisation im Lumbalmark die Neigung habe, nur kleine Herde zu bilden, die auch keine große Tendenz zum Fortschreiten zeigen und infolgedessen erst in jahrelangem Verlauf sich ausdehnen. Daher treten oft erst sehr spät ausgesprochene neurologische Symptome in Erscheinung, während oft Jahre hindurch ein Mal perforant oder eine andere Störung trophischer Natur allein vielleicht neben einer unsicheren Sensibilitätsstörung anscheinend das einzige und erste Symptom darstellen kann, so daß es selbst erfahrenen Neurologen nicht möglich ist, eine sichere Diagnose zu stellen. Solche Fälle können jahrelang durch die Hände der verschiedensten Ärzte gehen, ohne daß die wahre Natur des Leidens erkannt wird; kommen wohl in vielen Fällen überhaupt nicht zur Beobachtung des Neurologen. Zwei gute Beispiele für die Richtigkeit dieser Ausführungen stellen Fall 12 und 13 dar. Sie sind beide während einer längeren Reihe von Jahren an verschiedenen Orten mehrfach eingehend untersucht worden, ohne daß eine Syringomyelie diagnostiziert wurde. Erst nachdem sich die Symptome im Laufe der Jahre mehr und mehr gehäuft hatten, war es möglich geworden, eine Diagnose zu stellen.

Diese gerade bei den beiden Fällen 12 und 13 gemachte Erfahrung läßt uns andererseits wiederum den Schluß ziehen, daß es berechtigt ist, gegebenenfalls in Fällen von protrahiertem Mal perforant an den Füßen, die nebenbei vielleicht nur ganz geringe andere Symptome zeigen, dennoch bei Ausschluß anderer Erkrankungen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Syringomyelie zu stellen, wie wir in Fall 14 und 15 bereits mehr oder weniger getan haben.

Es ergibt sich also aus unserer Kasuistik im Gegensatz zu der anderer Autoren, daß der Lumbosakraltyp und damit die trophischen Störungen an den Füßen, besonders Mal perforant, relativ nicht allzuselten sind. Dieser Gegensatz zwischen unserer Erfahrung und der anderer Autoren findet meiner Auffassung nach seine Erklärung darin, daß eben unser Material infolge des regen Verkehrs zwischen chirurgischer und Nerven-klinik als ein ziemlich erschöpfendes zu bezeichnen ist, während wohl sonst, wie schon angedeutet, viele Fälle der Art überhaupt gar nicht in neurologische Behandlung kommen.

Ich komme also zu folgendem Ergebnis meiner Ausführungen: der Lumbosakraltyp der Syringomyelie ist zweifellos häufiger, als bislang angenommen wurde, und zwar stehen bei ihm die trophischen Störungen, also die chirurgischen Erkrankungen, besonders im Vordergrund, mehr als beim Cervicaltyp, der sich mehr durch die im Vordergrund stehenden sensiblen Symptome auszeichnet. In dieser Tatsache, einmal der Häufigkeit der Erkrankungsform, dann in der Konstatierung, daß die trophischen Störungen lange Zeit die einzigen oder hervorstechenden Sym-

ptome darstellen können, liegt die praktische Bedeutung meiner Untersuchungen.

Wir halten es demnach für unbedingt erforderlich, in jedem Fall von Mal perforant eine neurologisch eingehende Untersuchung vorzunehmen unter Berücksichtigung der hier niedergelegten Erfahrungstatsachen. Vor allen müssen wir darauf hinweisen, daß nach dieser Erfahrung trophische Störungen, die schon jahrelang bestehen, zuerst vielleicht mit einer leichten Störung der Sensibilität, evtl. andeutungsweise dissoziierten Charakters, unbedingt den Verdacht auf Syringomyelie erwecken müssen, besonders wenn die Symptome doppelseitig sind. Kommt dazu noch das Fehlen des einen oder anderen Achillesreflexes, so scheint uns die Diagnose, wenn sich andere Leiden ausschließen lassen, schon ziemlich gesichert. Atrophien an den Füßen und Unterschenkeln vervollständigen schließlich das Bild. Damit wäre ich am Ende meiner Ausführungen; nur einen Punkt möchte ich auch hier ganz kurz berühren, da er bereits einer ganzen Reihe Autoren Anlaß zu eingehender wissenschaftlicher Erörterung gegeben hat, nämlich die traumatische Entstehung der Syringomyelie. Unter unseren Fällen sind zwei (12 und 13), bei denen das Leiden sich anscheinend im Anschluß an ein Trauma entwickelt hat und die deshalb der Klinik zur Begutachtung überwiesen wurden.

Bei dem ersten der beiden Fälle handelte es sich um eine Unterschenkelfraktur, die einen verlangsamten Heilungsverlauf nahm. Einige Wochen nach der Heilung zeigten sich die ersten sicheren Symptome des Spinalleidens. Es ist in diesem Falle kaum anzunehmen, daß dieses Trauma die Ursache einer Syringomyelie sein konnte, denn einmal dürfte die Art des Traumas (Unterschenkelfraktur infolge Hufschlags) kaum geeignet sein, eine zentrale Hämatomyelie herbeizuführen. Andererseits deutet die verlangsamte Heilung darauf hin, daß die Syringomyelie in ihren Anfängen bereits zur Zeit des Traumas bestanden hatte. Anders liegt Fall 13. Das hier erlittene Trauma (Fall aus 10 m Höhe) ist so erheblich, daß es durchaus berechtigt erscheint, das Entstehen einer zentralen Hämatomyelie anzunehmen, auf deren Basis sich in der Folge eine Syringomyelie entwickelt hat.

Ich möchte mich daher besonders mit Rücksicht auf den zuletzt erwähnten Fall der Ansicht derjenigen Autoren zuwenden, die den Standpunkt der traumatisch-hämorrhagischen Entstehung der Syringomyelie vertreten.

Näher auf diesen höchst interessanten und wichtigen, aber bis jetzt noch seiner definitiven Aufklärung harrenden Punkt in der Syringomyeliefrage anschließen, würde an dieser Stelle zu weit führen.

Literaturverzeichnis.

- Borchard, Knochen- und Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906.
- Buchwald, Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
- Ewald, Über Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie 29.
- Grimm, Beiträge zur Lehre von den trophischen Störungen bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. Erlangen 1911.
- Hudovernig, Zur Pathogenese der Arthropathien bei Syringomyelie. Neurol. Zentralbl. 1901.
- Joachimstal, Knochen- und Gelenkserkrankungen bei Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschr. 1912.
- Haenel, Die Syringomyelie in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Berlin 1911.
- Leede, Arthropathie bei Syringomyelie. Inaug.-Diss. München 1908.
- Michel, Kasuistik der Gelenkserkrankungen. Beitr. z. klin. Chirurgie.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
- Schlesinger, Die Syringomyelie.
- Tedesko, Knochenatrophie bei Syringomyelie. Zeitschr. f. Nervenheilk 26.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Alzheimer für die freundliche Überlassung des Materials und die gütige Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

(Aus dem kaiserlichen Militär-Genesungsheim Spa [Chefarzt: Oberstabsarzt
Prof. P. Krause].)

**Beiträge zu den
posttyphösen Erkrankungen des Zentralnervensystems.
(Krankendemonstrationen.)**

Von
Stabsarzt Prof. Dr. Stertz.

(Eingegangen am 21. Juli 1915.)

1. Cerebrale Hemiparese nach Typhus.

Der 17jährige Patient hatte im Dezember Typhus, im Januar ein Rezidiv. Während der Krankheit entstand in der Benommenheit, ohne daß der Patient oder die Krankengeschichte näheren Aufschluß zu geben vermag, eine linksseitige Lähmung, deren Vorhandensein eines Tages bemerkt wurde. Das rechte Auge ist schwachsichtig seit Kindheit, es besteht Strabismus convergens. Kopfschmerzen oder irgendwelche allgemeine cerebralen Symptome werden jetzt nicht angegeben. Es besteht eine durchgehende Parese der linken Seite (Mundfacialis, Arm und Bein). Die Parese des facialis verschwindet bei maximaler Innervation, am Arm ist die Schwäche der Hand am ausgeprägtesten. Eine erhebliche Ataxie der feinen Fingerbewegungen besteht nicht. Die Oberflächensensibilität ist normal. Lokalisation und Bewegungsempfindung ist deutlich gestört, desgl. ist die Stereognosie herabgesetzt. Am Bein ist nur noch eine geringe Parese nach dem Prädilektionstypus vorhanden. Die Sensibilität verhält sich wie an der Hand. Eine leichte Ataxie sowohl des Armes als auch des Beines ist bei Zielbewegungen zu bemerken. Spasmen sind nicht vorhanden. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, beiderseits besteht eine Andeutung von Fußklonus, aber nur links ausgesprochenes Babinskisches Zeichen. Der Gang ist links leicht paretisch-ataktisch. Haut-Bauchdeckenreflexe beiderseits in gleicher Stärke vorhanden, auch die Armreflexe sind nicht different. An den Hirnnerven bestehen keinerlei Störungen. Eine leichte Druckempfindlichkeit ist am Plexus brachialis links und in den Muskeln und Nervensträngen am linken Arm nachweisbar. Keine Atrophie. Zur Zeit der Vorstellung sind die Paresen bereits weitgehend gebessert, besonders ist der Gang besser. Psychisch bietet Pat. nichts Auffallendes.

Bezüglich der Diagnose der hemiplegischen Störungen ist zunächst an multiple Sklerose zu denken, doch ist keines der kardinalen Symptome nachweisbar. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist das Leiden als eine in Rückbildung begriffene cerebrale apoplektische oder embolische Hemiplegie aufzufassen. Die gute Restitution und das Ausbleiben von Spasmen spricht gegen eine Lokalisation des Herdes in der inneren Kapsel selbst. Ein solcher dürfte in der Nähe derselben anzunehmen sein.

Apoplexien werden im Verlauf der akuten Infektionskrankheiten auch bei jugendlichen Individuen gelegentlich beobachtet, immerhin hat Vortragender bei mehreren tausend Typhusrekonvaleszenten keinen analogen Fall beobachtet. Die Kombination des Leidens mit leichten peripher-neuritischen Erscheinungen ist bei der Häufigkeit derartiger Prozesse beim Typhus nicht auffallend.

2. Myelitis (Spondylitis, Polyneuritis, Myositis) nach Typhus.

Der 28jährige Pat. erkrankte Ende November an Typhus; während des akuten Stadiums wurden Symptome einer Occipitalneuralgie und von Ischias beobachtet, auch Schmerzen in der oberen Bauchgegend ohne besonderen Befund, sowie Rückenschmerzen („Rheumatismus“). Er selbst gibt an, daß er viel an Reißen in den Beinen während des Typhus gelitten habe, die immer magerer und schwächer geworden wären. In den Armen habe er ein lahmes Gefühl gehabt. Zeitweise habe er Blasenbeschwerden, Schmerzen beim Wasserlassen und einige Male unwillkürlichen Harnabgang gehabt. Die Beine sind jetzt sehr mager. Muskeln und Nervenstämme sind stark druckempfindlich, es besteht ausgesprochenes Ischiaszeichen, die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, Andeutung von Fußklonus, manchmal Babinski. Alle Bewegungen mit Ausnahme der Zehenbewegung sind aktiv möglich. Hebung und Beugung der Beine, Dorsalflexion der Füße sind in hohem Grade paretisch, weniger die Streckung im Kniegelenk. Auch die sämtlichen Bewegungen im Hüftgelenk sind paretisch. Spitz und stumpf wird an beiden Beinen nicht unterschieden. Die Schmerzempfindung ist an den Beinen mit Ausnahme des obersten Viertels des Oberschenkels und einer bis zur Mitte desselben reichenden reithosenförmigen Zone aufgehoben, die gleiche Störung betrifft auch die übrigen Empfindungsqualitäten. Am Unterschenkel werden auch Berührungen nicht mehr wahrgenommen. Alle Störungen nehmen distalwärts an Intensität zu. Um Brust und Rücken vom 7. Dorsalwirbel an breitet sich eine Zone starker nach unten zu sich allmählich verlierender und dann in das hypästhetische Gebiet übergehender Schmerzhyperästhesie aus. Der 5. und 6. Dorsalwirbel ist stark druckempfindlich, ohne daß eine Difformität der Wirbelsäule, die beim Bücken steif gehalten wird, erkennbar wäre.

Vortragender erklärt das Krankheitsbild durch eine Kombination verschieden lokalisierter Prozesse. Neuritische und myositische Prozesse spielen nach Entstehung und Befund zweifellos eine große Rolle dabei. Die Verteilung der Sensibilitätsstörung und die Reflexsteigerung lassen auf eine unvollständige Querschnittsmyelitis in der Höhe des 5. und 6. Dorsalwirbels schließen. Ob die Beteiligung dieser Wirbel nur eine sekundäre ist oder ein primär spondylitischer Prozeß auf das Mark übergegriffen hat, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die anfänglich scheinbar erheblichen Neuralgien im Rücken und der oberen Bauchgegend weisen jedenfalls auf eine Beteiligung der hinteren Wurzeln hin.

3. Verlust des Geschmacks und Geruchs nach Typhus (neuritische, myositische und neurasthenische Erscheinungen).

A. W., 39 Jahre alt, erkrankte im November 1914 an einem mittelschweren Typhus, war einige Tage bewußtlos und hatte dauernd starke Kopfschmerzen.

Als er aus der Bewußtlosigkeit zu sich kam, bestand eine erhebliche Hörstörung, die sich langsam besserte, und ein Verlust des Geruchs und Geschmacks, der seitdem bestehen geblieben ist. Er klagt außerdem über Schmerzen im rechten Arm, in dem sich eine Geschwulst gebildet habe. Es besteht bei dem früher angeblich nicht nervösen Mann noch eine allgemeine geistige Erschöpfbarkeit, Zerstreuung, Vergesslichkeit und eine rasche Ermüdbarkeit des Auges. Im rechten Deltoides findet sich ein druckschmerzhaftes Muskelfiltrat. In den Endstellungen der Bulbi sind einige nystaktische Zuckungen bemerkbar, besonders beim Blick nach oben. Die Austrittsstellen der Trigemini sind in circumscripiter Weise stark druckempfindlich, ebenso die der N. occipitales. Am Kopf ebenso im Gesicht einschließlich der Mundschleimhaut besteht eine leichte Abstumpfung der Schmerzempfindung.

Geschmack und Geruch fehlen vollständig für alle Qualitäten. Es besteht eine leichte Typhusschwerhörigkeit (Prof. Wittmaack). An den Beinen sind die Muskeln und Nervenstämmе ausgesprochen druckempfindlich (Ischiasphänomen). Atrophie, Störung der groben Kraft und der Sensibilität besteht an den Extremitäten nicht. Die Reflexe sind normal. Der Puls beträgt 80 Schläge in der Minute.

Im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes steht der Verlust des Geruchs und Geschmacks, unter dem Pat. schwer leidet.

Es fragt sich, wie er zu deuten ist. Der über Monate anhaltende Verlust dieser Sinne auf hysterischer Grundlage hat nach Ansicht des Vortragenden an sich wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Hysterische Geruchs- und Geschmacksstörungen kommen als Teilerscheinungen von Hemianästhesien vorwiegend einseitig vor. In unserem Falle fehlen hysterische Stigmata ganz, und auch im Wesen des Patienten finden sich keine Hinweise auf hysterische Anlage. Die starke Gemütsreaktion auf den Ausfall spricht geradezu dagegen. Andererseits hat die Auffassung des letzteren als Folgeerscheinung neuritischer Affektionen im Gebiet der betreffenden Hirnnerven sehr viel für sich. Vortragender erinnert an die bisher an gleicher Stelle vorgestellten Fälle typhöser Hirnnervenerkrankungen, die einmal den Opticus, einmal die Abducens, mehrfach den Trigemini und relativ häufig den Cochlearanteil des Acusticus (Hauptursache der Typhusschwerhörigkeit nach Prof. Wittmaack), ferner auch wahrscheinlich nicht selten den Vagus betrafen. Bei unserem Patienten läßt sich mit Sicherheit neben der Erkrankung der Geruchs- und Geschmacksleitung eine solche der Trigemini und der Acustici nachweisen. Dazu gesellt sich eine leichtere aber deutliche Affektion der Occipitales und der großen Nervenstämmе an den Beinen. Die Anosmie und Ageusie würde also hier die Begleiterscheinung einer Polyneuritis mit einer dominierenden Lokalisation in den betreffenden Nerven derselben. Als Begleiterscheinung auf psychischem Gebiet finden sich neurasthenische Symptome, die als Residuum der toxischen Schädigung des Gehirns aufzufassen sind. Die Prognose der Geschmacks- und Geruchslähmung erscheint angesichts der langen Dauer ihres Bestehens nicht unbedingt günstig.

4. Abducensparese (Reste cerebrospinaler Symptome) nach Typhus.

37-jähriger Mann, im November 3 Wochen Fieber, das mit starken Kopf- und Nackenschmerzen einherging und im Verlauf dessen Typhus festgestellt wurde. Er war zeitweise stark benommen. Jetzt klagt er über Kopfschmerzen und Doppelsehen, Zittern in den Beinen, leichte Ermüdbarkeit. Früher nicht ernstlich krank gewesen, Lues negiert. Eine leichte linksseitige Ptosis soll seit Kindheit bestehen. Es findet sich beiderseits eine leichte Abducensschwäche mit gleichnamigen Doppelbildern. Pupillen etwas eng, gut reagierend, Augenhintergrund normal. Links Abschwächung des Knie- und Fußsohlenreflexes, rechter Bauchdeckenreflex schwächer und leichter erschöpfbar als links. Tricepsreflexe fehlen. Bei Zielbewegungen in Armen und Beinen leichte Ataxie. Am linken Bein leichte Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme, Andeutung von Ischiaszeichen. Die Nackenmuskulatur und die obere Halswirbelsäule ist druckempfindlich. Wassermann im Blutserum negativ (Bayer. Hospital Lüttich).

Votr. deutet den Symptomenkomplex als Rest einer durch den Typhus bedingten Meningitis, bei welcher besonders der leichtverletzliche Abducens und einzelne spinale Wurzelgebiete und Bahnen geschädigt worden sind. Meningitische Symptome dürften auf der Höhe der Erkrankung nicht ganz selten sein, in der Rekonvaleszenz werden Residuen davon verhältnismäßig selten beobachtet (z. T. vielleicht, weil die schweren Fälle zum Tode führen). Augenmuskellähmungen hat Votr. an einem großen Rekonvaleszentenmaterial sonst nicht beobachtet. Der Fall ist geeignet, ein Licht zu werfen auf die Beobachtung hartnäckiger Kopfschmerzen in der Rekonvaleszenz, soweit sie nicht als Begleiterscheinung neurasthenisch-nervöser Krankheitsbilder auftreten. Das Bestehen meningitischer Residuen ist jedenfalls dabei ins Auge zu fassen.

5. Hysterische Pseudodemenz nach Typhus.

Der 29-jährige Patient hat während des Typhus Zeichen von Geistestörung dargeboten, er soll sich zuweilen nicht zurechtgefunden und sich mehrfach widerstrebend gezeigt haben. Zuweilen ist er auffallend still und apathisch gewesen. Pat. hat jetzt einen leicht benommenen Gesichtsausdruck; die Auffassung erscheint erschwert, alle Reaktionen verlangsamt. Im Vordergrund steht ein weitgehender Verlust auch allereinfachsten Erinnerungs- und Kenntnismaterials. Er besinnt sich längere Zeit auf seinen Vornamen, gibt sein Alter falsch an, hat seine frühere Beschäftigung und die elementarsten Daten aus seinem Vorleben vergessen. Die zeitliche Orientierung fehlt; er will nicht wissen, mit welchen Völkern Krieg geführt wird und ob er im Felde gestanden hat. 2 mal 2 wird langsam gelöst, 2 mal 7 geht nicht mehr. Wenn er einmal eine einfache Frage richtig beantwortet, setzt er in kindlicher Art hinzu: „Ja, das kann ich, das weiß ich“ usw. Sonst entschuldigt er sich manchmal: „Ich weiß nicht, die Gedanken sind ganz fort.“ Die Haltung ist schlaff, zusammengesunken, das Gesicht nimmt zuweilen einen bekümmerten Ausdruck an, mehrfach treten ihm Tränen in die Augen. Es besteht eine Andeutung von Pseudoflexibilitas. Hysterische Stigmata fehlen ebenso wie alle Zeichen organischen Nervenleidens. Ebenso sind wahnhaftige Vorgänge nicht festzustellen. Auf der Station zeigt sich Pat. im allgemeinen orientiert und nicht besonders auffallend, er ist aber uninteressiert und ohne rechte Initiative. Zur Zeit der Vor-

stellung — eine Woche nach der ersten Untersuchung — ist bereits eine wesentliche Besserung eingetreten. Pat. ist ziemlich lebhaft, orientiert und gibt prompte Auskunft, hat Krankheitsgefühl für den vorangegangenen Zustand.

Vortr. hält einen hysterischen Zustand für vorliegend. Es mag sich um eine autosuggestive Verstärkung der so häufig in der Rekonvaleszenz geklagten Vergeßlichkeit und Gedankenlosigkeit handeln, um eine „hysterische Überlagerung organisch bedingter Störungen“, wie wir sie bei verschiedenartigen posttyphösen Störungen zu beobachten Gelegenheit haben. Eine Veranlagung hierzu dürfte vorliegen, ist aber aus Mangel objektiver Angaben nicht sicher zu beweisen. Besondere auslösende Ursachen für den Zustand sind nicht bekannt geworden.

6. Hebephrenie oder posttyphöser Stuporzustand bei Psychopathen.

F. M., 22 Jahre alt, hatte im Januar Typhus, war längere Zeit bewußtlos und delirant. Seit dieser Zeit sei er schwerhörig und vergeßlich, ermüde leicht. Zuweilen sei er ängstlich und unruhig. Irgendwelche Wahnideen werden nicht geäußert. In der Schule habe er schlecht gelernt, sei immer etwas trübsinnig und zurückgezogen gewesen. Von Belastung wird nichts angegeben. Auf der Station fällt er dadurch auf, daß er still und teilnahmslos ist, oft starrt er stundenlang in seinen Spind, beteiligt sich nicht an Unterhaltung und zeigt auch sonst keine Initiative, tut aber das, was ihm aufgetragen wird. M. hat eine degenerierte Kopfform und vollkommen angewachsene Ohrläppchen. Die Haare sind im Typhus größtenteils ausgefallen. Die Hände zittern unregelmäßig. Die Reflexe sind lebhaft. Er zeigt ein stupides, langsames Wesen, ist sehr einsilbig und etwas gedrückt. Die Mimik ist ziemlich starr, alle Bewegungsäußerungen spärlich. Zeitlich und örtlich ist er orientiert. Nur einfachste Rechenaufgaben werden richtig gelöst. Die Kenntnisse sind auf einer tiefen Stufe. Die Merkfähigkeit ist nicht grob gestört. In seinem Äußern ist M. vernachlässigt. Die Haltung ist schlaff.

Es handelt sich um einen Stuporzustand, der differential-diagnostisch noch nicht ganz sicher zu deuten ist. Einzelne Elemente: Vergeßlichkeit, Ermüdbarkeit, herabgesetzte Initiative entsprechen den posttyphösen neurasthenischen Erschöpfungszuständen, und es wäre bei dem schon an sich etwas stupiden und imbecillen Psychopathen die Möglichkeit gegeben, daß die Reaktion auf die toxisch-infektiösen Schädigungen sich stärker und auffallender kundgibt, als es im allgemeinen der Fall ist. Andererseits ist trotz des Fehlens von wahnhaften Elementen an eine beginnende hebephrene Verblödung zu denken, und diese Möglichkeit wird desto wahrscheinlicher, je länger der Zustand in der gleichen oder in einer sich noch steigernden Form anhält. Der weitere Verlauf kann also erst für die Beurteilung maßgebend sein, die prognostisch außerordentlich wichtig ist. Die Überführung in ein Heimatlazarett mit der Möglichkeit psychiatrischer Beobachtung ist daher erforderlich.

7. Schwere Hysterie nach Typhus.

Mitte November erkrankt, zeitweise stark benommen und delirant. Schon während des akuten Stadiums habe Zittern bestanden, das sich in der Rekon-

valeszenz allmählich zu dem gegenwärtig vorhandenen schweren Bild entwickelte. Es besteht ein regelmäßiges klonisches Zittern der Beine, das sich dem ganzen Körper mitteilt, sowohl im Stehen wie im Sitzen. Ab und zu kommt es zu einem ruckartigen Zusammenzucken, welches das Gleichgewicht stark beeinträchtigt. Auch die ausgestreckten Hände beginnen zunehmend zu zittern. Die Sprache ist durch eine Art von krankhaftem Stottern beeinflusst. Alle Erscheinungen nehmen mit der darauf gerichteten Aufmerksamkeit wesentlich zu und steigern sich stellenweise zu förmlichen Paroxysmen. Das Gehen geschieht mit kleinen Schritten der steif gehaltenen Beine bei gleichzeitigen, wippenden Zitterbewegungen. In der vollkommenen Ruhelage hört das Zittern fast auf. Beim Sitzen, Stehen und Gehen ist es dagegen stets — auch außerhalb der Beobachtung — vorhanden. Durch Zielbewegungen wird es nicht verstärkt; ebensowenig durch feinere Hantierungen. Beim Auslösen der Reflexe tritt oft ein wildes klonisches Zittern auf, das den ganzen Körper erschüttert. Es fehlen alle Symptome einer organischen Erkrankung speziell der multiplen Sklerose, welche in ihrer schwersten Form äußerlich ähnliche Bilder hervorrufen kann. Dagegen fällt das theatralisch Übertriebene der Störung auf. Am ganzen Körper besteht eine Hyperästhesie gegen Schmerzreize und eine funktionelle Muskelschwäche mit paradoxen Innervationen. Pat. klagt im übrigen nur über Schwindelgefühl, zeitweise Schwerhörigkeit und Bruststiche, während ihm die schwere Bewegungsstörung keine Sorgen zu machen scheint. Eine Schwester leidet an Fallsucht. Er selbst will früher nicht nervös gewesen sein, nur zuweilen an Kopfschmerzen gelitten haben.

Aus dem beim Typhus und in der Rekonvaleszenz desselben sehr häufigen Tremor hat sich bei dem offenbar disponierten Manne ein schweres hysterisches Krankheitsbild entwickelt, wie es Votr. gelegentlich bei Unfallhysterikern angetroffen hat. Die Prognose ist hinsichtlich der Dauer, wie sich aus der bisherigen Unbeeinflussbarkeit ergeben hat, nicht durchaus günstig.

8. Polyneuritische Symptome nach Typhus.

Es handelt sich um einen schweren Fall von Typhus mit anhaltender Bewußtseinstörung. Seit dem Aufstehen prickelndes, eingeschlafenes Gefühl in Fußsohlen und Handtellern, auch in der Gegend der Knie. Schwäche der Beine. In der ersten Zeit heftige Schmerzen in den Fersen. Die linke Hand sei in der letzten Zeit schwächer geworden. Bei im allgemeinen dürrtiger Muskulatur finden sich keine lokalisierten Atrophien. Eine ausgesprochene Parese ist nur im Ulnarisgebiet der linken Hand vorhanden, die Achillessehnenreflexe fehlen, ferner die Tricepsreflexe. Die Sensibilität ist an den Handtellern und Fußsohlen abgeschwächt. Nadelstiche und Pinselberührungen sind dort von elektrisierenden Parästhesien begleitet. Auch in der Gegend der Knie leichte Gefühlsabstumpfung. Beiderseits deutliches Ischiasphänomen, sowie Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämmen und Muskeln. Puls 66 von guter Qualität. Keine Gedächtnisstörung und keine funktionell-nervösen Begleiterscheinungen.

Die Ulnarisneuritis tritt hier im Vergleich zu den allgemeinen-neuritischen Beschwerden mehr in den Hintergrund, während das umgekehrte Verhalten häufiger beobachtet wurde. Bemerkenswert ist hier die Abschwächung bzw. das Fehlen der Sehnenphänomenen, die in den meisten Fällen eher gesteigert waren.

9. Neuritis des Plexus brachialis mit Rückenmarksbeteiligung.

Der 25 Jahre alte H. hat seit dem Typhus Schmerzen im rechten Arm, der allmählich schwächer wurde; der 4. und 5. Finger sei wie eingeschlafen. In der ersten Zeit seien auch Schmerzen in den Beinen vorhanden gewesen, ferner Schwerhörigkeit und Ohrensausen. H. sieht noch schwach und blaß aus. Die Muskulatur ist im allgemeinen dürrig. Der rechte Plexus brachialis ist druckempfindlich, lokalisierte Muskelatrophien sind nicht vorhanden, alle Muskeln des rechten Armes sind paretisch. Am schwersten sind die vom Ulnaris versorgten Muskeln der rechten Hand betroffen. Die elektrische Untersuchung ergibt quantitative Herabsetzung entsprechend der Parese. Ea R im Kleinfingerballen. Sensibilität: Zone herabgesetzter Empfindung für alle Qualitäten an der Außenseite des rechten Armes beginnend über der Deltamuskulatur, nach dem Handgelenk sich verlierend. Etwa $\frac{2}{5}$ des Armes werden von dieser Zone eingenommen. Für feine Pinselberührung ist ein Teil dieses Gebietes vollständig anästhetisch. Die Armreflexe sind beiderseits annähernd gleich lebhaft. Desgleichen sind Sehnen- und Hautreflexe an den Beinen beiderseits gleich, nicht gesteigert. Die Hirnnerven sind o. B. Die Wirbelsäule ist nirgends empfindlich.

Die Entstehung mit Schmerzen und die Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis weist auf eine periphere Neuritis im Gebiet der Armnerven hin. Die diffuse Muskelschwäche und vor allem die Verteilung der Sensibilitätsstörung in Form einer Zone, wie wir sie bei spinalen Erkrankungen antreffen, lassen auf Beteiligung des Rückenmarks bzw. der Rückenmarkswurzeln schließen.

10. Myelitis und Neuritis (Myositis).

Der 25 Jahre alte Reservist O. hat einen sehr schweren Typhus durchgemacht, der sich über mehrere Monate erstreckt hat. Im Verlauf desselben ist er sehr schwerhörig geworden (Degeneration des N. cochlearis beiderseits Prof. Wittmaack). In der letzten Zeit des akuten Stadiums bemerkte er Schwäche und Zittern der Beine. Auch sollen die Fußgelenke geschwollen sein. Er konnte zunächst weder stehen noch gehen, dann ging es mit Unterstützung ein wenig. Keine Kopfschmerzen, keine Gedächtnisschwäche. Blaß und mager, dürrige Muskulatur. An den Hirnnerven und an oberen Extremitäten keine Störungen. Die Beine sind im ganzen besonders an den Unterschenkeln hochgradig abgemagert. Die Gelenke sind frei beweglich, Muskeln und Nervenstämme sind stark druckempfindlich, Ischiasphänomen deutlich. Die motorische Kraft ist an den Oberschenkeln leicht gestört. Die Dorsalflexion des Fußes ist deutlich paretisch, weniger die Plantarflexion. Die Sensibilität ist nirgends herabgesetzt, gegen Schmerzreize besteht eine Hyperästhesie. Die Reflexe sind sehr lebhaft. Es besteht aber kein Fußklonus. Rechts typisch Babinski. Der Muskeltonus ist nicht wesentlich erhöht. Die elektrische Untersuchung ergibt eine starke quantitative Herabsetzung in den paretischen Muskeln. Die Erregbarkeit vom N. peroneus aus ist prompter. Galvanisch: träge Kontraktion in den kleinen Fußmuskeln. Die Haut über der Tibia ist dünn und glänzend. Ataxie in Rückenlage nicht vorhanden. Der Gang ist paretisch und leicht ataktisch. Sphinkterenstörungen bestehen nicht. Profuse Schweißabsonderung an Händen und Füßen.

Mit größter Wahrscheinlichkeit ist eine durch den Typhus bedingte Kombination von Myelitis und peripherer Neuritis, vielleicht auch Myositis anzunehmen. Diese Annahme erklärt am besten das Zusammen-

treffen von Muskelatrophie, außerordentlicher Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Nervenstämme mit der Reflexsteigerung und dem Babinskischen Zeichen.

11. Krankheitsbild einer Syringomyelie nach Typhus.

Pat. hatte 14 Tage hohes Fieber und zeitweise Bewußtlosigkeit. Nach der Entfieberung bemerkte er Heiserkeit sowie Schmerzen und Schwäche in der rechten Schulter, konnte den rechten Arm nicht über den Kopf heben. Die sonstige Rekoneszenz ging gut vorwärts. Eine genaue Anamnese auf bereits vor dem Typhus vorhandene neurologische Symptome ist vollständig negativ. Befund: Recurrenslähmung rechts, leichte Abmagerung der rechten Schultermuskeln, völlige Lähmung des M. serratus ant. maj. Parese des Trapezius, des Latissimus dorsi, der Auswärts- und Einwärtsroller des Armes, des Pectoralis sowie eine ganz leichte Schwäche der Oberarmmuskulatur rechts. Elektrisch nur in der Gegend des Teres maj. Ea R. sonst nur quantitative Herabsetzung im Serratus. Über dem rechten Schulterblatt, über die Schulter nach vorn bis zur Achselfalte übergreifend, findet sich ein Gebiet von Berührungsanästhesie. Ferner besteht am ganzen rechten Arm und an der rechten Thoraxhälfte vorn und hinten bis in die Höhe der Brustwarzenlinie ein Gebiet aufgehobener Schmerzempfindung; in derselben Gegend und darüber hinaus bis Nabelhöhe wird warm als kalt, spitz als stumpf bezeichnet. Rechts besteht Aufhebung des Cornealreflexes. Die Begrenzung der Sensibilitätsstörung ist stellenweise nicht ganz sicher. An den Beinen keine erhebliche Steigerung der Reflexe, Bauchdecken-Cremaster-Plantarreflexe sind beiderseits gleich. Romberg negativ. Supraclaviculargrube rechts druckempfindlich. Pat. hat vorher den ganzen Feldzug ohne Störung als Trainfahrer mitgemacht.

Daß die Syringomyelie, um die es sich nach dem zurzeit bestehenden Symptomenkomplex handeln dürfte, infolge des Typhus entstanden ist, wird sich nicht sicher behaupten lassen. Nicht ganz ausgeschlossen ist eine im Typhus entstandene Hämatomyelie der Medulla cervicalis und der Med. oblongata. Es ist aber auch möglich, daß latent eine Syringomyelie schon bestand und durch das Hinzukommen der toxisch-infektiösen Schädigung gewisse an der Grenze der Leistungsfähigkeit befindliche Systeme manifest erkrankt sind.

12. Polyneuritis nach Typhus.

Nach dem Typhus hochgradige Schwäche der Beine, Schmerzen in den Muskeln, keine rechte Gewalt über die Beine, etwas später Vertaubungsgefühl in den Fingerspitzen beider Hände. Abmagerung der Muskulatur besonders des linken Beines; Schwäche desselben, besonders im Hüftgürtel, in den Beugern am Knie, dann im Quadriceps. Nur geringe Parese des Peroneusgebietes. Rechts sind die gleichen Störungen weniger ausgesprochen. Die Reflexe sind etwas lebhaft. Die elektrische Untersuchung ergibt nur quantitative Herabsetzung der paretischen Muskeln, nirgends Entartungsreaktion. Es besteht eine leichte Abstumpfung der Schmerzempfindung an der Außenseite der Unterschenkel und unten vorn und außen am Oberschenkel. Fast überall sonst Hyperästhesie. Die großen Nervenstämme und Muskeln sind sehr druckempfindlich. Das Ischiasphänomen ist beiderseits positiv. Der Plexus brachialis ist ebenfalls beiderseits druckempfindlich. An den peripheren Enden der Finger besteht Abstumpfung des Gefühlsvermögens.

Der Händedruck ist beiderseits schwach. Der Gang ist paretisch ataktisch. Auf psychischem Gebiet keine Störungen.

Es handelt sich mithin um einen schweren Fall posttyphöser Polyneuritis.

Vortr. betont die Häufigkeit leichter polyneuritischer Störungen in der Rekonvaleszenz des Typhus bei vorzugsweisem Befallensein eines bestimmten Nerven, z. B. des Ulnaris.

13. Posttyphöser neurasthenischer Zustand. Flimmerskotom.

In der Rekonvaleszenz entwickelten sich die Symptome einer reizbaren Schwäche des Nervensystems und — das Bild beherrschend — zahlreiche Anfälle von Flimmerskotom mit rechtsseitiger passagerer Hemianopsie und nachfolgenden halbseitigen Kopfschmerzen. Früher hat Patient niemals an ähnlichen Erscheinungen gelitten.

14. Polyneuritis (ataktische Form) nach Typhus.

Der 27 jährige G. H. hat vom 21. 12. an einen ziemlich schweren Typhus durchgemacht, an den sich noch eine Halsentzündung anschloß. Während des Typhus wurde am rechten Arm ein durch eine Injektion entstandener Absceß incidiert. In der ersten Rekonvaleszenz traten nur leichte Schmerzen in den Beinen auf, die anfängliche Muskelschwäche besserte sich allmählich. Seit 3 Wochen stärkere Beschwerden in den Beinen, zunehmende Schwäche, Vertaubungsgefühle und Unsicherheit. Seit 14 Tagen besteht auch Kribbeln in beiden Händen verbunden mit einer leichten Abnahme der Kraft.

H. ist etwas anämisch und hat eine frequente Herztätigkeit. Es besteht eine Parese aller Muskeln der Beine, wobei die Peroneusgruppe am meisten befallen ist, dann die Hüftheber und Strecker, die Beuger im Knie und die Adductoren. Die Atrophie ist nicht sehr erheblich. Die Sehnenreflexe fehlen. Das Empfindungsvermögen nimmt von den Knien an distalwärts ab, ist am deutlichsten in Zehen und Fußsohlen gestört. Die Bewegungsempfindung in den Zehen ist stark herabgesetzt; die Nervenstämme sind überall etwas druckempfindlich. Die elektrische Untersuchung ergibt nur quantitative Herabsetzung entsprechend der Parese. Beim Kniehackenversuch tritt eine starke Ataxie zutage, desgleichen beim Gehen; der Gang ist breitbeinig, stampfend. Bei Augenschluß nimmt die Unsicherheit noch zu. An den oberen Extremitäten besteht ebenfalls eine Parese aller Muskelgruppen. Vom Schultergürtel ist besonders der Serratus, dann der Deltoides befallen. Deutliche Muskelatrophien finden sich nur im r. Ulnarisgebiet, daselbst besteht auch Ea R. (Als Ursache ist hierfür der frühere Absceß am Vorderarm anzusehen.) Die großen Nervenstämme an den Armen und die Plexus brachiales sind druckempfindlich. Die Armreflexe fehlen. Das Empfindungsvermögen nimmt am linken Unterarm distalwärts ab, ist am meisten in den Fingern herabgesetzt, woselbst auch die Bewegungsempfindung grob gestört ist. Die Hirnnervengebiete sind normal, auch an den Rumpfmuskeln finden sich keine Störungen. Die Sphincteren sind normal. Psychisch bietet H. nichts Auffallendes, insbesondere keine Gedächtnisstörungen.

Es handelt sich um eine Polyneuritis, die erst in der vorgeschrittenen Rekonvaleszenz mit akuten Symptomen in Erscheinung trat und bei welcher zwar alle Funktionen der Extremitätennerven beteiligt sind,

das Bild jedoch von der starken Ataxie der Beine beherrscht wird, so daß äußerlich eine große Ähnlichkeit mit einer schweren Tabes hervorgerufen wird. Für eine Beteiligung des Rückenmarks liegen sichere Verdachtsmomente nicht vor, auf der anderen Seite ist eine solche — vielleicht in Form einer Myelitis intrafunicularis — nicht ganz ausgeschlossen. Die Reizerscheinungen seitens der peripheren Nerven sind auffallend gering. Die Prognose ist angesichts des Fehlens elektrischer Entartungsreaktion und des stationären Verhaltens in der letzten Zeit als durchaus günstig zu betrachten.

15. Trophische Störungen bei Typhus.

Votr. hat auf seiner Station in einem Viertel der Fälle stärkeren, viel häufiger leichten Haarausfall infolge der Krankheit festgestellt. Ganz vorwiegend ist das Haupthaar befallen, seltener der Bart, noch seltener die Scham- und Achselhaare — soweit die Patienten darüber zuverlässige Angaben zu machen vermögen. Einmal wurde ein sehr starker Haarausfall an den Beinen beobachtet. Die Haare erscheinen oft dünn, atrophisch oder brüchig. Patienten, die seit jeher feines Haar hatten, schienen besonders disponiert. An der Kopfhaut ist, abgesehen von einer oft vorhandenen feinen Abschuppung, nichts Besonderes zu bemerken. Parästhesien und objektive Sensibilitätsstörungen fehlen. Der Haarausfall ist die häufigste trophische Störung der Haut nach Typhus. An den Nägeln finden sich häufig Unregelmäßigkeiten des Wachstums, indem in einer bestimmten Periode desselben der Nagel dicker, uneben mit Querriefung hervorwächst. Im späteren Verlauf — wenn die Wachstumsstörung wieder aufgehört hat, setzt sich das betreffende Nagelgebiet als eine quere Zone deutlich an den normalen Teilen ab. Zuweilen sind alle, zuweilen nur einzelne Nägel in dieser Weise verändert. Auch vollständiger Ausfall einzelner Nägel an Fingern und Zehen wurde beobachtet. Schmerzen bestanden dabei nicht. Ab und zu konnte Votr. leichte Hyperkeratosen der Haut an Rumpf und Extremitäten beobachten, von denen die Patienten behaupteten, daß sie erst in der Krankheit aufgetreten seien. Sehr starke Verhornungen wurden gelegentlich an den Fersen gefunden.

16. Demonstration eines Kranken mit eigenartigen Mitbewegungen.

Der 22jährige Patient ist Mitte Oktober an einem schweren Typhus erkrankt, war in den ersten 14 Tagen benommen und delirant. Seitdem leidet er an Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, Gedächtnisschwäche. Schon vor dem Typhus war er etwas nervös, er ist auch mütterlicherseits belastet. Vor allem klagt er über eine sehr störende Neigung zu Mitbewegungen der Hände, die zwar früher auch vorhanden gewesen, aber nach dem Typhus noch deutlicher hervorgetreten sei. Alle komplizierteren Fingerbewegungen, wie Spreizen, Schnalzen u. dgl., macht die andere Hand fast in derselben Weise mit. Die Neigung zu Mitbewegungen nimmt mit der Kompliziertheit der Bewegungen zu.

ziertheit der Bewegung, ferner auch mit dem Kraftaufwand der primären Bewegung zu, dagegen mit der Anspannung der Aufmerksamkeit ab. In den Zehen ist eine ähnliche Erscheinung in geringerer Intensität vorhanden. Der Impuls strahlt jedesmal nur auf die korrespondierende Extremität der anderen Seite über. Das Gesicht ist nicht erheblich beteiligt. Beim Klavier- und Geigespielen (Pat. ist Lehrer) machen sich diese Mitbewegungen der Hände sehr störend bemerkbar. Die Muskulatur ist beiderseits sehr gut entwickelt. Pat. ist rechtshändig. Zeichen früher durchgemachter Nervenkrankheiten, für die auch anamnestisch kein Anhalt ist, fehlen.

Votr. faßt hier die Mitbewegungen — das Ausstrahlen von Bewegungsimpulsen auf die entsprechenden Muskeln der anderen Seite als einen in der Disposition begründeten Zustand mangelhafter Differenzierung der Leistung der Hirnhemisphären auf. Im Gegensatz zu der vom Kindesalter an zunehmenden Unabhängigkeit der beiden Hemisphären bezüglich der motorischen Leistungen handelt es sich hier um ein Zurückbleiben auf einem relativen Tiefstand der Differenzierung. Auf die Analogie der Mitbewegungen im Kindesalter und innerhalb der normalen Breite beim Erwachsenen wird hingewiesen. Votr. erinnert auch an das Auftreten von Mitbewegungen bei organischen Hirnerkrankungen: Chorea, cerebraler Kinderlähmung und anderen hemiplegischen Störungen. Bei den letzteren handelt es sich um ein Ausstrahlen der Impulse von der gesunden auf die kranke Seite. Zuweilen sind in den gelähmten Extremitäten Bewegungen nur in Form von Mitbewegungen auszulösen. Im vorliegenden Falle fehlen alle organischen Krankheitserscheinungen, und das Symptom der Mitbewegungen hat nur die Bedeutung eines degenerativen Stigma. Es ist demgemäß auch von anderen funktionell-nervösen Erscheinungen begleitet. Die Verschlechterung nach dem Typhus mag darauf beruhen, daß die Aufmerksamkeit bzw. Konzentrationsfähigkeit infolge dieser Krankheit gesunken ist, ein Umstand, welcher der willkürlichen Unterdrückung der Mitbewegungen, die früher bei dem Patienten bis zu einem gewissen Grade möglich war, hinderlich ist.

17. Intermittierende Auffassungsstörungen bzw. Hörstörung nach Typhus.

Der 24jährige Kriegsfreiwillige stud. phil. M. klagt seit dem Typhus über eine zeitweise Hörstörung. Es gäbe Tage, an denen er nicht verstehe, was zu ihm gesprochen wird, so daß er immer mehrere Male fragen müsse. Die Störung veranlaßte den Pat., unseren Spezialarzt für Ohrenkrankheiten, Prof. Dr. Wittmaack, zu konsultieren, der keine organische Grundlage für das Leiden feststellen konnte. Pat. klagt außerdem über Zerstreutheit, Vergeßlichkeit, Herabsetzung des allgemeinen Interesses. Er gibt selber zu, daß die Hörstörung mit Zeiten allgemeiner Ermattung und stärkeren Hervortretens der obengenannten neurasthenischen Beschwerden in einer gewissen Beziehung stehe. Gegenwärtig läßt sich weder Schwerhörigkeit noch erhöhte Ermüdbarkeit für die Perzeption der Schalleindrücke nachweisen.

Es handelt sich um eine rein funktionelle Störung, die nach Auffassung des Votr. einer Kombination neurasthenischer und psychogener

hysterischer Momente ihre Entstehung verdankt. Eine in der Intensität schwankende Erschöpfung mit Herabsetzung der allgemeinen Erregbarkeitsschwelle für Sinneseindrücke (habituelles Herabsinken der Aufmerksamkeit) gibt die Grundlage ab. Der Umstand, daß nur das Absinken der Perzeption für Gehörswahrnehmungen (vor allem Verständnis des Gesprochenen) zur Beachtung gelangt, in einem Maße, daß es dem Patienten geradezu als Schwerhörigkeit imponiert, spricht für eine hysterische Komponente in der Genese des Symptoms. Sein intermittierendes Auftreten in Verbindung mit den anderen funktionell-neurasthenischen Erscheinungen macht aber die Annahme einer lediglich hysterischen Grundlage unwahrscheinlich.

Neue Forschungsergebnisse über die Entstehung von Tabes und Paralyse.

(Nach einem Vortrage in der marineärztlichen Gesellschaft Kiel
am 26. August 1915.)

Von

Marine-Oberstabsarzt Dr. Gennerich.

(Eingegangen am 11. September 1915.)

Seit einer Reihe von Jahren haben wir den Verlauf der syphilitischen Infektion unter dem Gesichtswinkel verfolgt, inwiefern Abwehrvorgänge des Organismus sich bekundeten und auf den Ausgang der einzelnen Infektion Einfluß gewannen. Durch die immer wiederkehrende Beobachtung von mehr oder weniger umschriebenen Selbstheilungsvorgängen bei Syphilis gewannen wir immer mehr die Überzeugung, daß auch bei der Syphilis durch den Vorgang der parenteralen Verdauung des artfremden Eiweißes Immunvorgänge zur Entwicklung gelangten, denen die Einschränkung der sekundären Allgemeindurchseuchung und damit des infektiösen Stadiums der Syphilis zuzuschreiben war. Diese Beobachtungen ergaben sich nicht nur aus dem Vorhandensein einer gesunden Nachkommenschaft bei unbehandelten tertiären Syphilitikern, sondern auch aus der im späteren Alter der Syphilis immer deutlicher hervortretenden Beschränkung des Krankheitsvorganges an besonderen Prädilektionssitzen, insbesondere am Gefäßsystem und am Zentralnervensystem.

Aus sich häufig erneuernden Beobachtungen über den verschiedenen Verlauf der Syphilisfälle schon in den frischen Stadien konnte man ferner feststellen, daß in manchen Fällen besondere Kräfte am Werke waren, die nicht nur das Zustandekommen der frisch-sekundären Allgemeindurchseuchung erschwerten oder verhinderten, sondern auch sehr frühzeitig dem Krankheitsbild das Gepräge des dritten Syphilisstadiums aufdrückten.

Unsere Beobachtungen, über die wir an anderer Stelle¹⁾ ausführlicher berichtet haben, gewannen jedoch erst an Deutlichkeit und Klarheit, nachdem nicht nur durch die Fortschritte in der Chemotherapie die Infektion den Einflüssen der Heilmittel stärker unterworfen war, und

¹⁾ Dermatologische Zeitschrift 1915, nächstes Heft.

der Infektionsverlauf gar nicht selten abgekürzt wurde, sondern auch durch die Fortschritte auf dem diagnostischen Gebiet, auf welchem uns durch Provokation des Krankheitsprozesses, durch häufige Liquorkontrollen und nicht zuletzt auch durch die Luetinreaktion ein ausgiebiger Einblick in den Luesverlauf ermöglicht wurde. Wir konnten feststellen, daß für die Eigentümlichkeit des Syphilisverlaufes nicht nur die Empfänglichkeit des einzelnen Individuums eine Rolle spielte, sondern daß es zweifellos eine verschiedene Virulenz des Syphilisgiftes gab, die zum Teil allein für sich, zum Teil durch ihre Wechselwirkung aufeinander das vielgestaltige Bild des syphilitischen Krankheitsverlaufes bedingten.

Die Beobachtungen über eine verschiedene Virulenz des Krankheitsgiftes ergaben oft einen deutlichen Zusammenhang mit dem Alter der Syphilisinfektion im Überträger. Infektionen von frischen Syphilistikern nahmen in der Regel einen recht virulenten, teils sehr rezidivkräftigen, teils mit heftigen Abwehrreaktionen und frühzeitigen Immunvorgängen einhergehenden Verlauf, während Übertragungen in höherem Infektionsalter sehr milde und recht häufig von vornherein latent verliefen. Diese Erfahrungen deckten sich auch insofern mit denen der experimentellen Tiersyphilis, als sich durch Vermehrung der Tierpassagen allmählich eine höhere Virulenz des Krankheitsstoffes feststellen ließ. Eine Abschwächung des Krankheitsvirus, wie sie uns beim Menschen besonders bei konzeptioneller Syphilis entgegentritt, ließ sich beim Tier wegen des viel zu stürmischen Ablaufes der Infektion natürlich nicht erweisen¹⁾.

Die verschiedene Reaktionsfähigkeit des Organismus, die, wie bereits erwähnt, auch mit der Virulenz der Erreger oft in sichtlichem Zusammenhange stand, hat nach unseren Untersuchungsergebnissen auch einen wesentlichen Einfluß auf das Schicksal der Liquorinfektion. Bei frühzeitigen und heftigen Abwehrreaktionen des Organismus überwiegen bei weitem die normalen Liquores, während es bei schwächerer und verzögerter Immunkörperbildung weit häufiger zur Fortentwicklung der meningealen Infektion kam.

Diese schleichende Entwicklung des meningealen Krankheitsvorganges wurde besonders in solchen Fällen beobachtet, wo trotz mehr oder weniger ausgiebiger Einschränkung der Allgemeindurchseuchung durch die Therapie oder auch (im jahrelangen Verlauf!) durch schwächliche Immunvorgänge doch im großen und ganzen ein sekundärer Charakter der Infektion lange Zeit erhalten blieb. Sobald sich jedenfalls erst spät Immunvorgänge einstellten, schien sich das Schicksal einer

¹⁾ Nur E. Hoffmann hat bei cornealer Virusübertragung auch abnehmende Virulenz der Kaninchensyphilis beobachtet, sobald die Tiere ein höheres Infektionsalter erreichten.

Haftung der Liquorinfektion an den Meningen oft schon entschieden zu haben, so daß sich eine Angriffsfläche für eine heilende Wirkung der Immunvorgänge nicht mehr ergab.

Die außerordentlich langsame und träge Immunkörperentwicklung bei Syphilis hängt mit dem protozoischen Charakter des Erregers zusammen, es fehlt an passenden Rezeptoren, um freie Immunkörper in genügender Menge entstehen zu lassen.

Infolgedessen bemüht sich der Organismus, durch ausgiebige Mobilisation seines lymphocytären Apparates sich der Infektion zu erwehren.

Aber auch diese Abwehrvorgänge fallen, wie bereits oben angedeutet, in den einzelnen Syphilisfällen sehr verschieden aus und erreichen ihre volle Entwicklung, eben eine völlige Umstimmung der Körperzellen, erst in langjährigem Verlauf und nach ungleicher Entwicklungsdauer.

Während sie auch ohne eine Behandlung einen allmählichen Abbau der Infektion bewirken, so sind sie doch auch wieder die Ursache des Spätrezidivs, insofern ihre entwicklungshemmende Wirkung auf die Syphiliserreger eine bestimmte, individuell natürlich schwankende Grenze hat. Ist diese erreicht, so können sie die natürliche Expansions-tendenz der Erreger nicht mehr hindern. Es kommt dann zur Rezidiv-bildung an denjenigen Herden, wo die Erreger am längsten erhalten geblieben sind.

Für die Lokalisation des meningealen Virus kommen offensichtlich rein hydromechanische Momente des Liquors in Betracht, wie sie bereits in den K a f k a schen Arbeiten über die Liquorbewegung besprochen wurden. Durch die Pulsation des Gehirns unter dem Einfluß der Herz-aktion und der Atmung kommen, speziell bei Ruhelage des Menschen, besonders regelmäßige Erschütterungen des Liquors zustande, wodurch die in ihm enthaltenen Spirochäten an die äußere Peripherie des Lumbal-sacks und somit an die Stellen des Zentralnervensystems hinbewegt und gedrängt werden, die als typische Lokalisation des metasyphilitischen Krankheitsprozesses bekannt sind.

Auch hier bietet die experimentelle Kaninchensyphilis ein Ana-logon; insofern als das Krankheitsgift die hinteren Abschnitte des Rückenmarks vorzugsweise befällt.

Von entscheidender Bedeutung für die Art des sich aus dem menin-gealen Herd entwickelnden Krankheitsvorganges ist der Zustand der Pia mater. Die normale Pia mater hat die Funktion, die Rindensubstanz und damit natürlich auch die Stoffwechselvorgänge zwischen Nerven-zellen und Blutkreislauf vor Auslaugung durch den Liquor zu schützen.

Diese Funktion wird indessen immer mehr beschädigt, bzw. vernichtet, je länger der sekundäre Entzündungsvorgang an den Men-ingen seine schleichende Fortentwicklung genommen hat, je länger

sich eine Spätrezidivbildung und eine kräftige Umstimmung des Gewebes zur Elimination des restlichen Krankheitsherdes verzögert.

Sobald die Pia an den genannten Lokalisationsstellen in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung durch ein Granulationsgewebe ersetzt und funktionell untüchtig geworden ist, kommt es zu ausgesprochener Diffusion zwischen Liquor und der Rindensubstanz. Diese wird hierdurch derart geschädigt, daß ein Einbruch und ein Fortschreiten des Virus in die Tiefe sehr erleichtert wird. Das Nervengewebe sucht sich zwar der fortschreitenden Infektion zu erwehren durch die ihm zu Gebote stehende Abwehrreaktion, sie tritt jedoch, trotzdem evtl. auch eine völlige Umstimmung des Organismus erreicht worden ist, nicht mehr in Wirksamkeit, weil die aus den Lymphscheiden der Gefäße auswandernden Lymphocyten und Plasmazellen immer wieder in dem Liquor ausgelaugt werden. Es ist damit der Eintritt einer gummösen Hirnsyphilis unmöglich geworden.

Wir müssen daher die Frage, wann es zur gummösen Hirnsyphilis, bzw. zur Metasyphilis kommt, dahin beantworten, daß hierüber lediglich der funktionelle Zustand der infiltrierten Pia entscheidet, je nachdem noch ein Abschluß der nervösen Substanz gegen den Liquor vorhanden und damit eine Etablierung der Abwehrvorgänge des Organismus im Nervengewebe möglich ist oder nicht.

Gerade der verschiedene Grad der Piaschädigung an den einzelnen Stellen der Krankheitsoberfläche erklärt uns den bekannten histologischen Befund der Metalues, nämlich das charakteristische Nebeneinander von entzündlichen Veränderungen (wo die Pia noch dicht hält) und primärer Nekrose (wo die Pia funktionell durchlöchert ist).

Die Tatsache der Liquorauslaugung wird uns aber keineswegs allein durch die Abwanderung der Lymphocyten und Plasmazellen vor Augen geführt, wir sehen vielmehr auch alle Stoffwechselvorgänge zwischen Blutkreislauf und Nervengewebe in den Liquor übertreten. Hieraus erklärt sich in erster Linie bei Metalues der hohe Globulingehalt des Liquors, seine hohen Wassermannwerte und schließlich auch der Übertritt der Kafkaschen Normalhämolsine des Blutes für Hammelblut. Auch ein Übertritt gewisser Komplementmengen (Zaloziecki) ist offenbar vorhanden.

Wir wurden auf diese Vorgänge aufmerksam durch unsere Beobachtungen bei endolumbaler Salvarsanbehandlung bei einem zahlreichen Material von Fällen mit Syphilis cerebrospinalis bzw. Metasyphilis. Bereits im Jahre 1913 wiesen wir darauf hin, daß die Tabes gegen endolumbale Behandlung mit Salvarsan besonders empfindlich sei, daß sich bei einer Überschreitung einer individuell angepaßten Dosis leicht eine chemische Reizung einstellte, die zu einer Zerstörung und zu einer erheblichen funktionellen Schädigung oder sogar Zerstörung von Nerven-

bahnen und Nervenzentren führen konnte. Auf der anderen Seite ergab es sich, daß Fälle mit normalen Liquorverhältnissen und Rückenmark, sowie auch Fälle von Syphilis cerebrospinalis mit erheblichen Liquorveränderungen ohne jegliche Störung das 20fache der Salvarsandosin vertrugen, als die soeben angegebenen Tabesfälle.

Hieraus war zu entnehmen, daß die Pia in Fällen von Tabes unvergleichlich viel durchlässiger sein mußte als in solchen Fällen, wo eine funktionelle Schädigung der Pia durch den syphilitischen Granulationsprozeß noch nicht stattgefunden hatte.

Die oben erörterten Diffusionsvorgänge zwischen Rindensubstanz und Liquor, die wir als Grundlage der Metasyphilis angesprochen haben, werden demnach durch unsere therapeutischen Beobachtungen bei der endolumbalen Salvarsanbehandlung sinngemäß ergänzt. Es findet eben ein kompletter Austausch zwischen den Bestandteilen des Liquors und den Säften des Nervengewebes statt.

Diese Feststellungen sind auch insofern von Wichtigkeit, als sie uns ohne weiteres die unzulängliche Wirkung einer Syphilis-Allgemeinbehandlung bei metasyphilitischen Krankheitsprozessen dartun. Die geringe Menge des im Zentralnervensystem zur Verteilung gelangenden Arzneimittels wird eben durch den Zutritt des Liquors sehr schnell auf ein Vielfaches verdünnt, so daß ein Heilerfolg nicht zu erwarten ist.

Autorenverzeichnis.

- Barth, E. Untersuchungen an weiblichen Fürsorgezöglingen. S. 145.
- Bleuler, E. Physisch und psychisch in der Pathologie. S. 426.
- Gennerich. Neue Forschungsergebnisse über die Entstehung von Tabes und Paralyse. S. 545.
- Gottfried, G. Entwicklungsstörung der unteren Olive des Menschen. S. 63.
- Herzig, E. Bemerkungen zu den bis jetzt vorgebrachten Theorien der Halluzinationen. S. 476.
- Knauer, A. Über den Einfluß normaler Seelenvorgänge auf den arteriellen Blutdruck. S. 319.
- Kufs. Über einen Fall von basaler Cysticerkenmeningitis mit Cysticercus der Hypophysis und schwerer depressiver Psychose und über andere Fälle von Hirncysticerken. S. 286.
- Marcus, H. Epilepsie mit Geruchsaura. S. 118.
- Neel, A. V. Über traumatische Neurosen, deren späteren Verlauf und ihr Verhältnis zur Entschädigungsfrage. S. 379.
- Neumeister, W. Chirurgische Erkrankungen, insbesondere das Mal perforant und die Knochen- und Gelenkaffektionen, als Frühsymptome der Syringomyelie. S. 510.
- Ornstein, L. Beitrag zur Kenntnis der Epikonuserkrankungen. S. 42.
- Pick, A. Kleine Beiträge zur Pathologie der Sprachzentren. S. 254.
- Schaffer, K. Erster Bericht über die Tätigkeit des Budapester interakademischen Hirnforschungsinstituts (1912–1915). S. 84.
- Gibt es eine cerebello-olivare Bahn? S. 70.
- Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Neuroglia. S. 1.
- van der Scheer, W. M., und Stuurman, F. J. Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Corpus striatum nebst Bemerkungen über die extrapyramidalen Bewegungsstörungen. S. 91.
- Steiner. Neurologie und Psychiatrie im Kriegslazarett. S. 305.
- Stertz. Beiträge zu den posttyphösen Erkrankungen des Zentralnervensystems. S. 533.
- Zimmermann, R. Beitrag zur Histologie der Dementia praecox. S. 354.

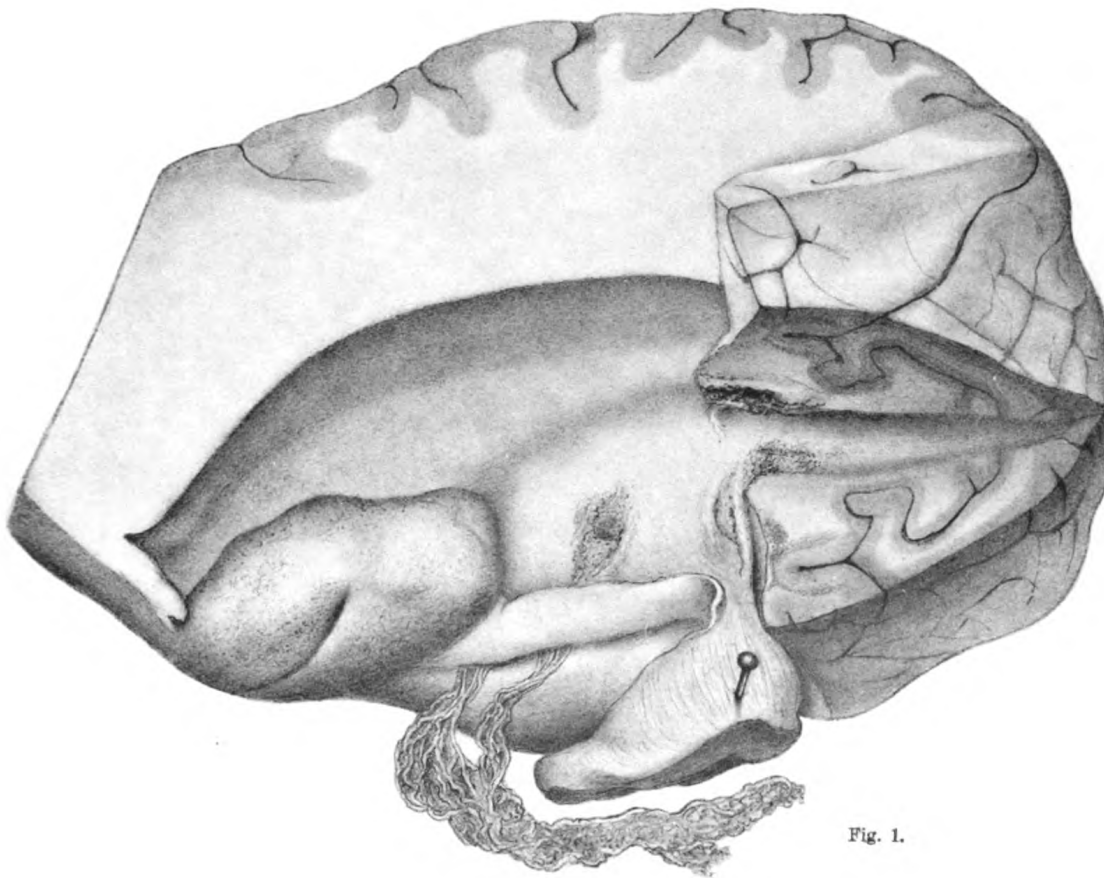


Fig. 1.

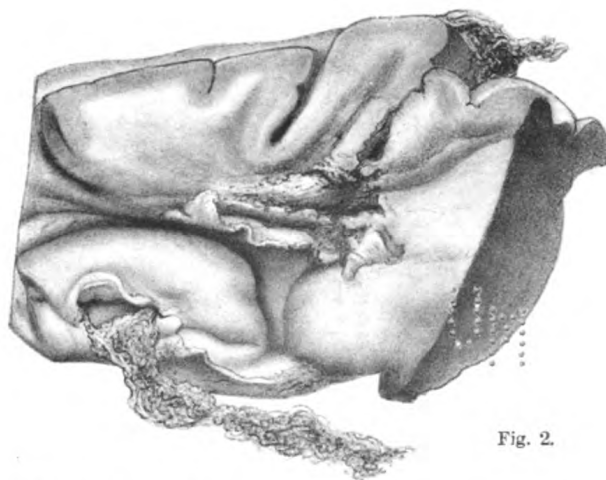


Fig. 2.

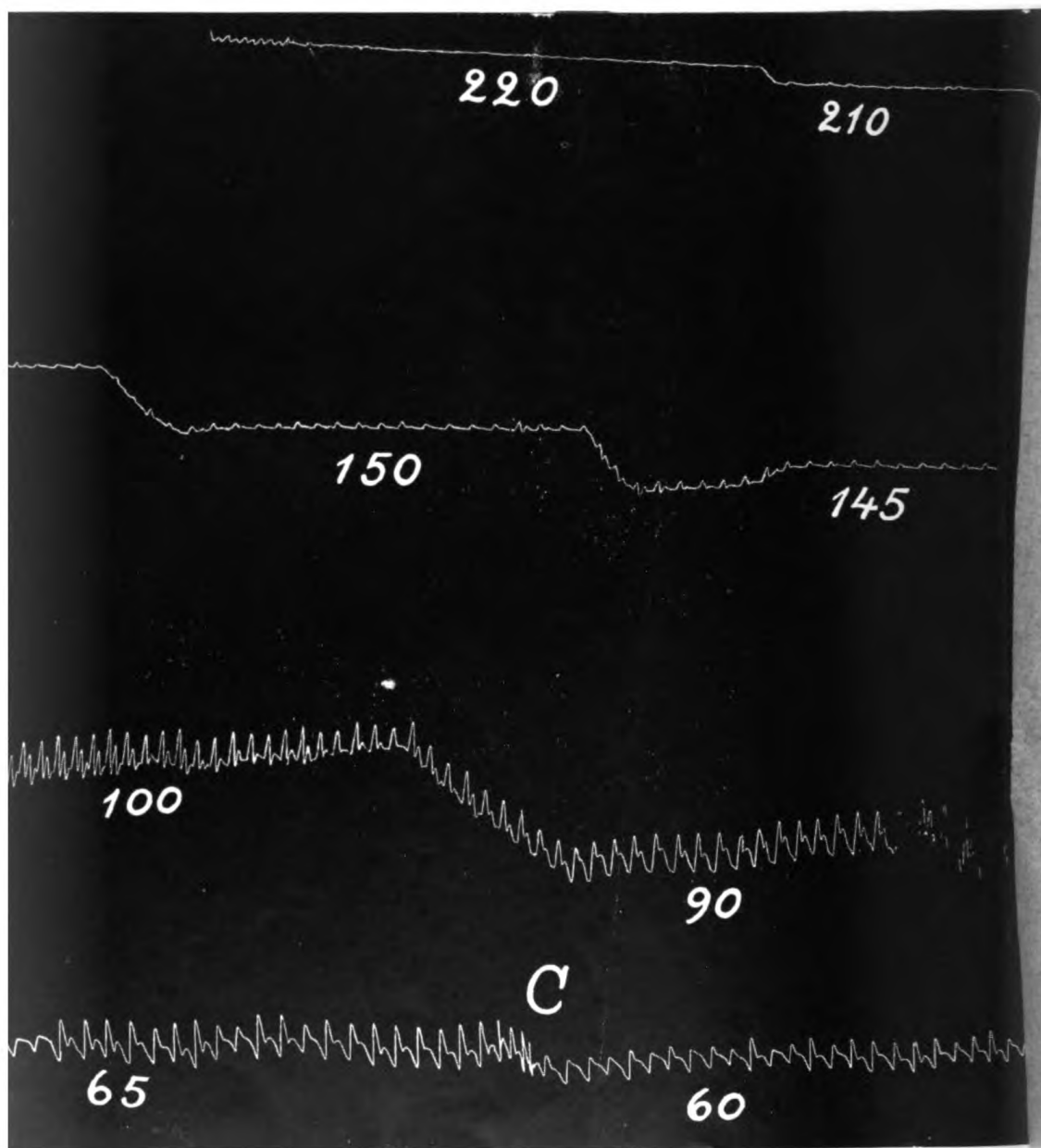
Fig. 1. Rechter Temporallappen mit Tumor Hippocampi.

Fig. 2. Linke normale Hippocampusregion.

Marcus, Epilepsie.

Verlag von Julius Springer in Berlin.





Die Treppenkurve (verkleinert), bei etappenweise vermindertem Manschettendruck aufgenommen. Die Ziffern zeigen den erscheinenden Manschettendruck in mm Hg an. Bei C wurde jedesmal die Kymographiontrommel künstlich etwas gesenkt, Einhaltung des richtigen Abstandes zwischen allen Niveaus der Papierstreifen nicht breit genug gewesen wäre, um die Kurve aufzunehmen.

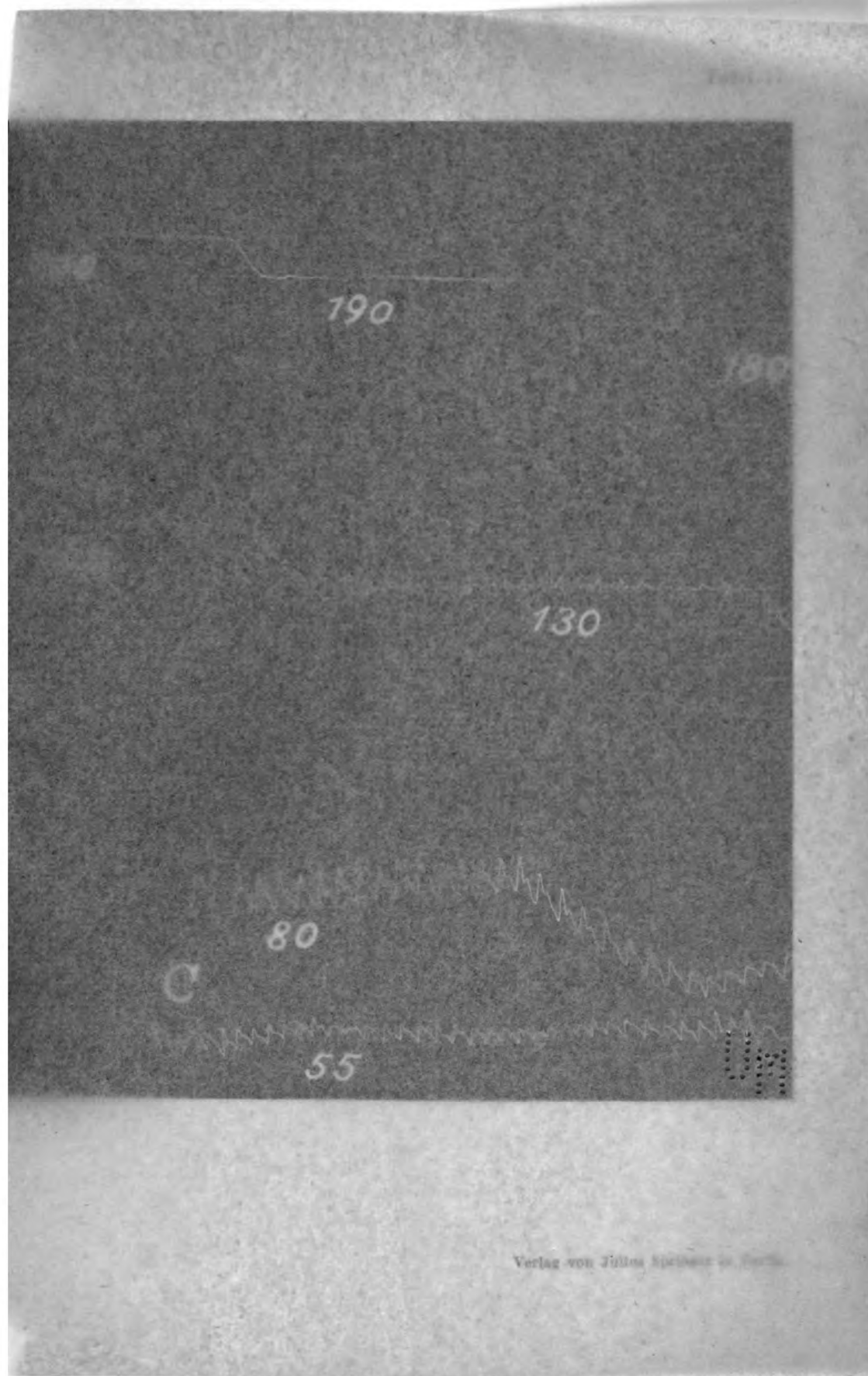
Man erkennt schon auf dem höchsten Druckniveau, 220 mm, Pulswellen in der Kurve. Bei 160 mm erhalten diese Wellen Andeutung einer diastolischen Einknickung im absteigenden Schenkel.

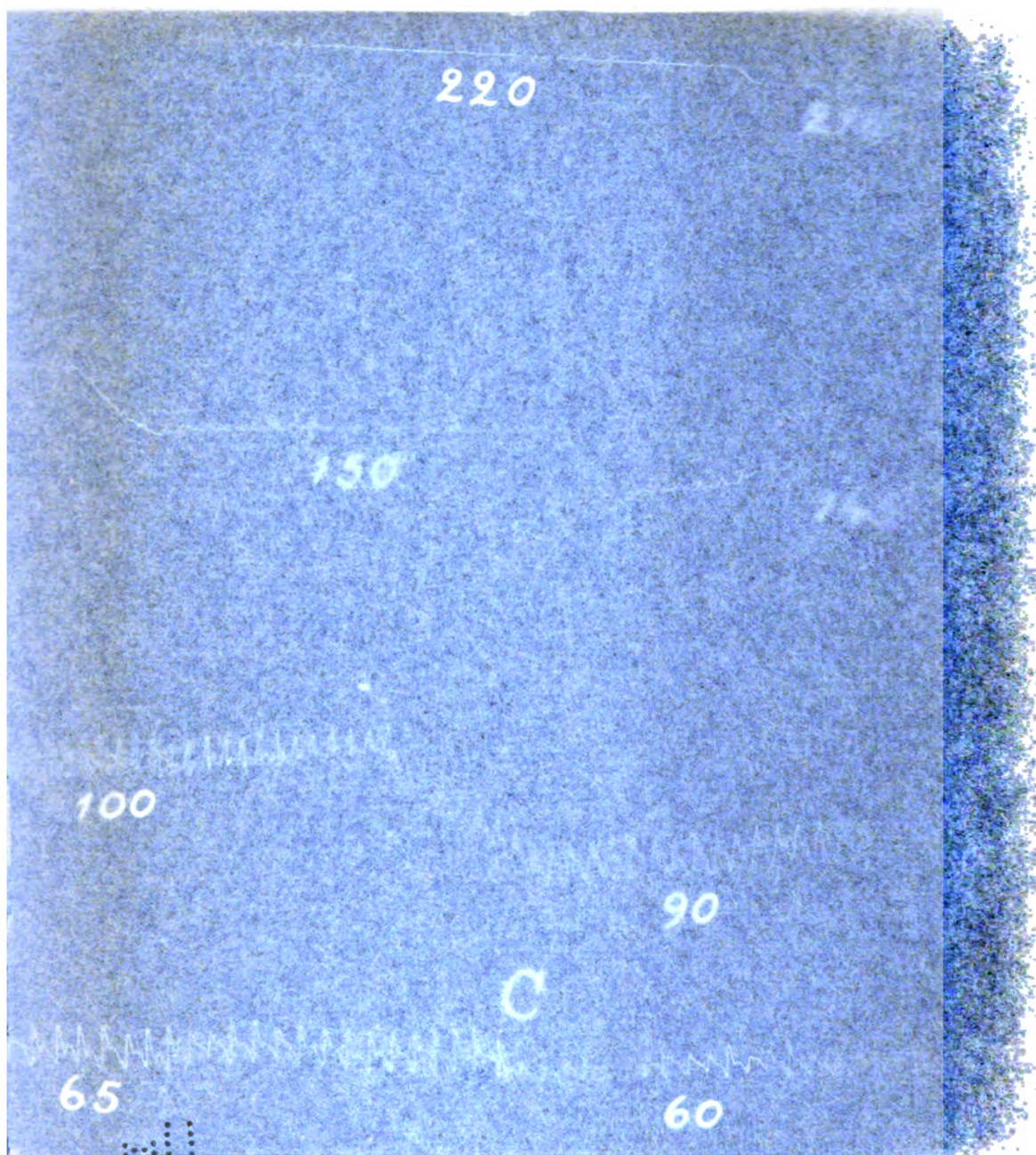
140 mm fängt die Amplitude der Pulswellen an, deutlich zu werden; die diastolische Einknickung tritt in einem Male sehr markant. (Niveau des systolischen oder Maximaldrucks.)

Bei 100 und 90 mm vollzieht sich plötzlich eine Formänderung der Pulse; die bis dahin unterhalb der Pulswelle gelegene diastolische Einknickung verschiebt sich auf den Hang des absteigenden Schenkels gegen den Gipfel zu; die bis dahin spitzigen Pulswellen werden voller.

Bei 80 mm Manschettendruck erreichen die Wellen ihre größte Amplitude (Niveau des diastolischen Minimaldrucks).

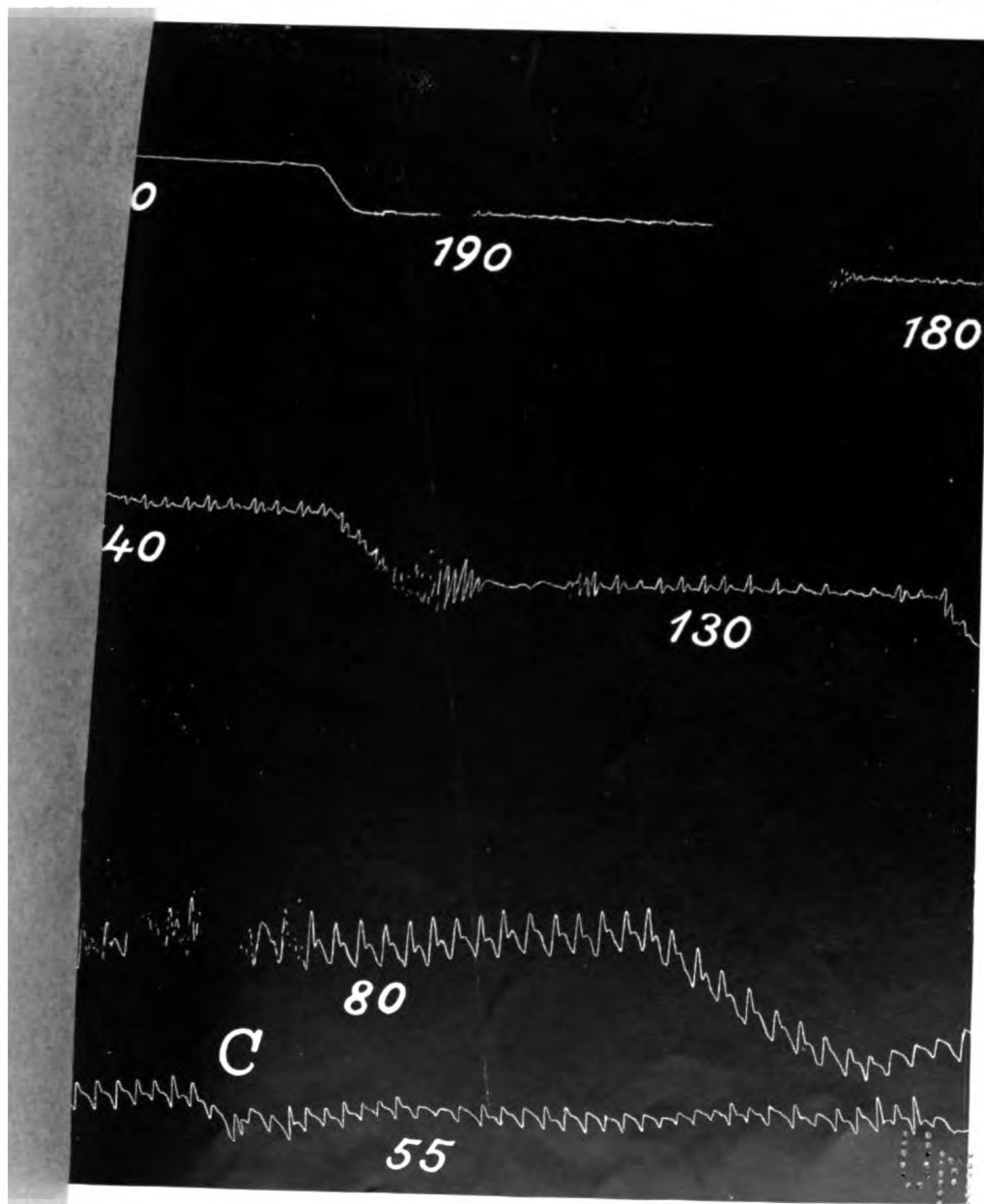
Bei 60 mm Manschettendruck vollzieht sich eine entschiedene Höhenabnahme der Pulse; auf diesem Niveau auch ausgesprochene Wellen in Form periodisch auftretender größerer und kleinerer Pulse.





...ve starkt in der ...
...trou, tael ...
...breit genn ...
...Bei 160 mm ...
...die dier ...
...rucks ...
...bis la ...
...en Hang ...
...voller ...
...Niveau ...
...Pulse:

Tafel II.



Verlag von Julius Springer in Berlin.



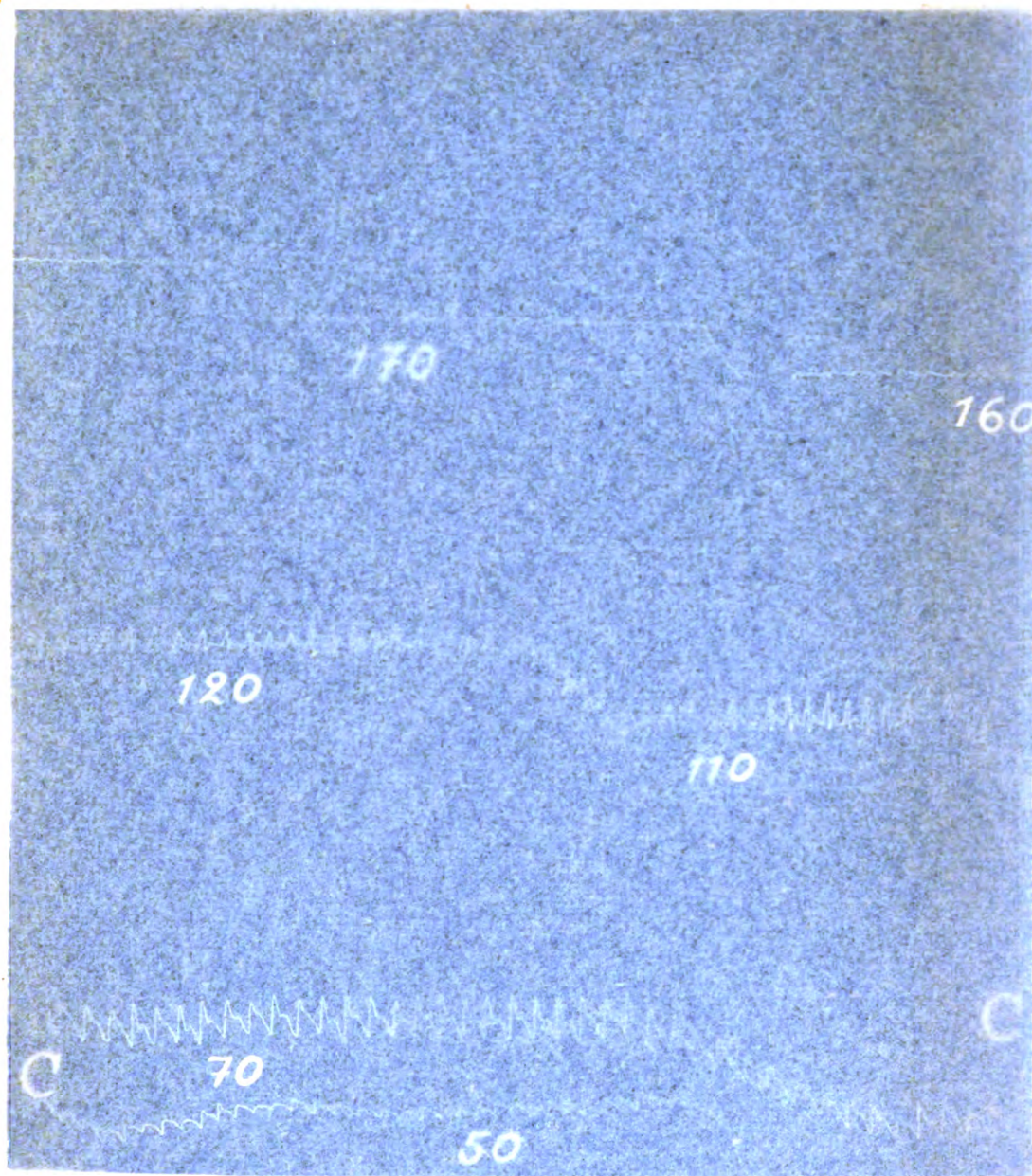
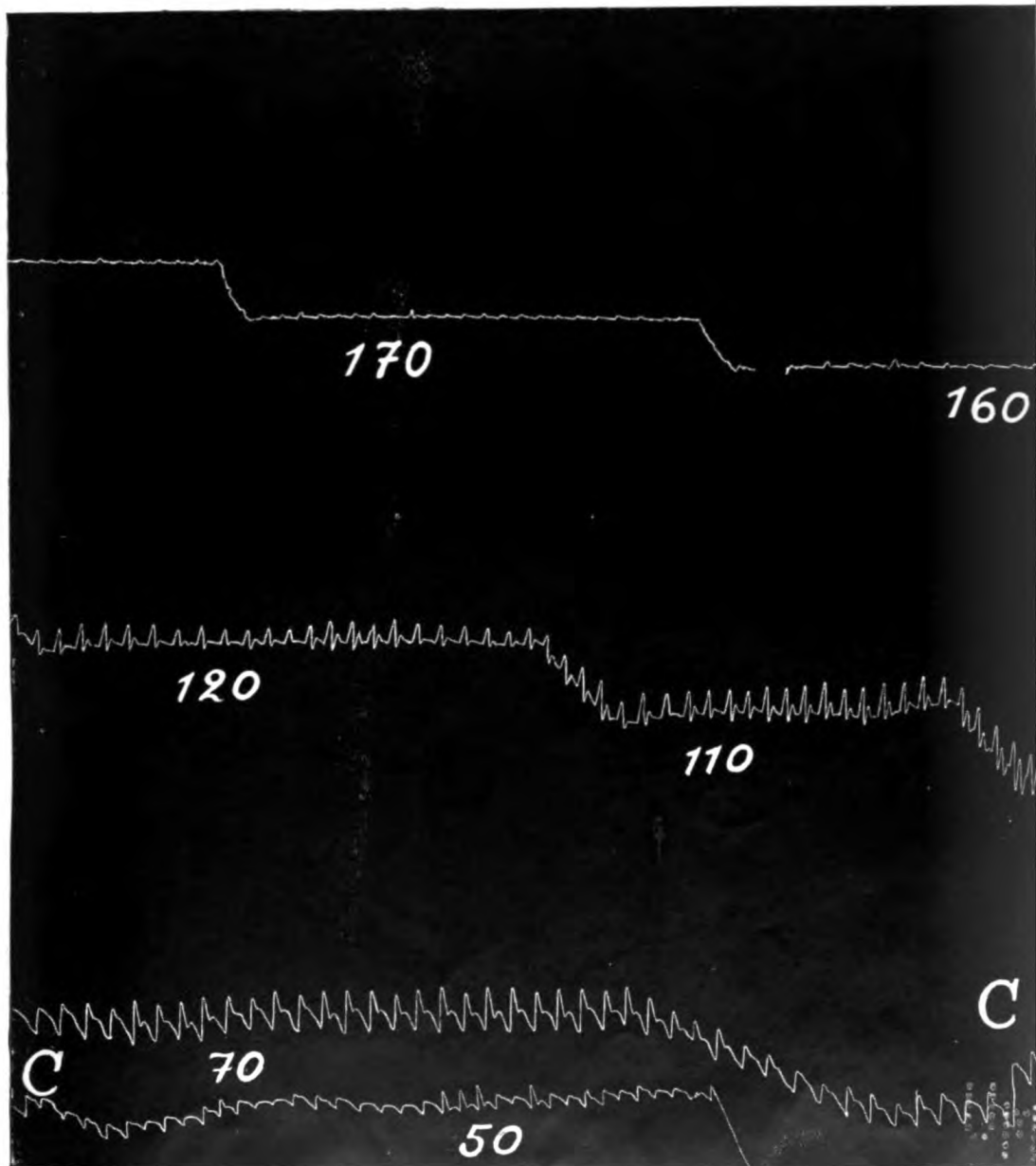


Fig. 1. Barth's normaler Seelenorg. 1. 5.



Knauer, Einfluß normaler Seelenvorgänge.

jew
wei
die
die
wi
Ba
Pu
ode
Her

Verlag von Julius Springer in Berlin

Soeben erschien:

Erkältungskrankheiten und Kälteschäden

Ihre Verhütung und Heilung

Von

Professor Dr. Georg Sticker

in Münster i. W.

Mit 10 Textabbildungen

Preis M. 12.—; in Halbleder gebunden M. 14.80

Inhaltsverzeichnis:

I. Kältestörungen und Kälteschäden. — Die Eigenwärme des Menschen. — Wärmeempfindung und Temperaturempfindlichkeit. — Kältestörungen. — Kälteschäden.

II. Die Erkältung. — Spekulationen und Tierexperimente. — Tatsachen. — Verwechslungen.

III. Erkältung und Erkältungskrankheit. — Die Erkältungsanlage. — Der Erkältungsschaden. — Erkältung und Krankheitserreger.

IV. Die Erkältungskrankheiten. — Übersicht über die Erkältungskrankheiten. — Erkältungsfieber. — Rheuma der Haut. — Katarrhe der Atmungswege. — Akuter Rheumatismus. — Der chronische Rheumatismus. — Gicht und Zuckerharnruhr.

V. Verhütung und Heilung der Kälteschäden und der Erkältungskrankheiten. — Aufgaben der Kunsthilfe bei Kältewirkungen und Erkältungen. — Verhütung der Kälteüberempfindlichkeit. — Abhärtung der Kälteempfindlichen. — Vermeidung der Erkältungsgelegenheiten. — Ausrottung von Infektionsherden bei Erkältungsempfindlichen. — Behandlung des Kälteschadens. — Behandlung des Erkälteten. — Behandlung der Erkältungsreste.

Namensverzeichnis. — Sachverzeichnis.

(Bildet einen Band des Speziellen Teils der Enzyklopädie der klinischen Medizin.
Herausgegeben von L. Langstein-Berlin, C. von Noorden-Frankfurt a. M.,
C. von Pirquet-Wien, A. Schittenhelm-Königsberg i. Pr.)

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Verlag von Julius Springer in Berlin

Soeben erschien:

Topographische Anatomie dringlicher Operationen

Von

J. Tandler

o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Wien

Mit 56 zum großen Teil farbigen Figuren

In Leinwand gebunden Preis M. 7.60

Inhaltsverzeichnis:

Einleitung.

- I. Operationen am Gefäßsystem. Luftembolie, Tamponade des Herzbeutels, Hirnkompression, Adelmanssche Beugungen, Momburgsche Umschnürung.
- II. Operationen am Gefäßsystem. Unterbindung der Arteria carotis externa, carotis communis und anonyma.
- III. Operationen am Gefäßsystem. Unterbindung der Arteria subclavia und brachialis.
- IV. Operationen am Gefäßsystem. Unterbindung der Arteria illaca, femoralis und poplitea.
- V. Operationen am Respirationstrakt. Die Coniotomie, Cricotracheotomie und die Tracheotomia inferior.
- VI. Operationen am Digestionstrakt. Aufsuchung der Flexura duodeno-jejunalis, der Gallenwege und der Appendix.
- VII. Operationen am Digestionstrakt. Hernia umbilicalis und inguinalis.
- VIII. Operationen am Digestionstrakt. Hernia cruralis.
- IX. Operationen am Urogenitaltrakt. Katheterismus, Punctio vesicae, Sectio alta.
- X. Operationen am Urogenitaltrakt. Nephrektomie.

M. Runges Lehrbücher der Geburtshilfe und Gynäkologie

Fortgeführt von **B. Krönig** und **O. Pankow**

Soeben erschien:

Lehrbuch der Gynäkologie

Von

Prof. Dr. B. Krönig

und

Prof. Dr. O. Pankow

Geh. Hofrat, Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Freiburg i. B.

Direktor der Frauenklinik an der Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf

Fünfte Auflage

Mit 276, darunter zahlreichen farbigen Figuren im Text

In Leinwand gebunden Preis M. 15.—

Zu beziehen durch jede Buchhandlung

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

BOUND
NOV 30 1928
UNIV. OF MICH.
LIBRARY



